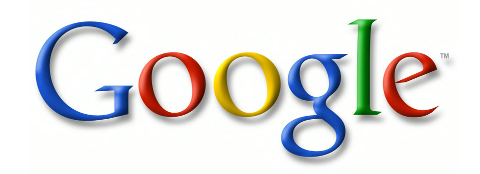
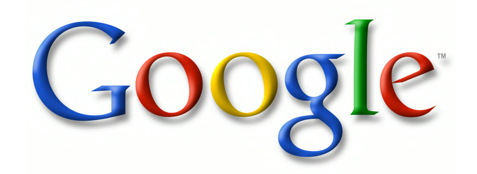
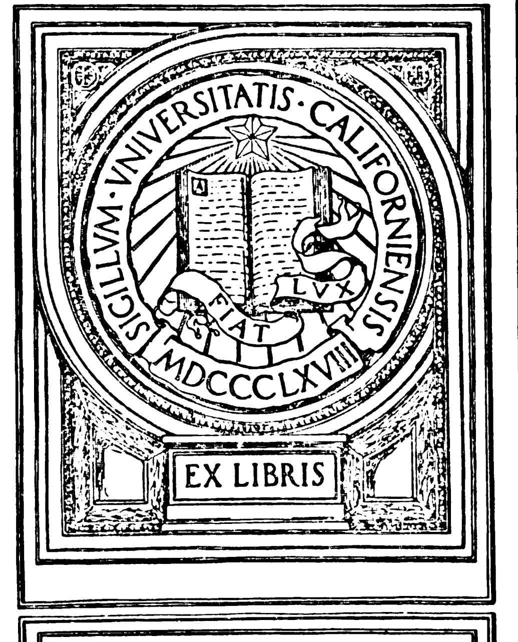
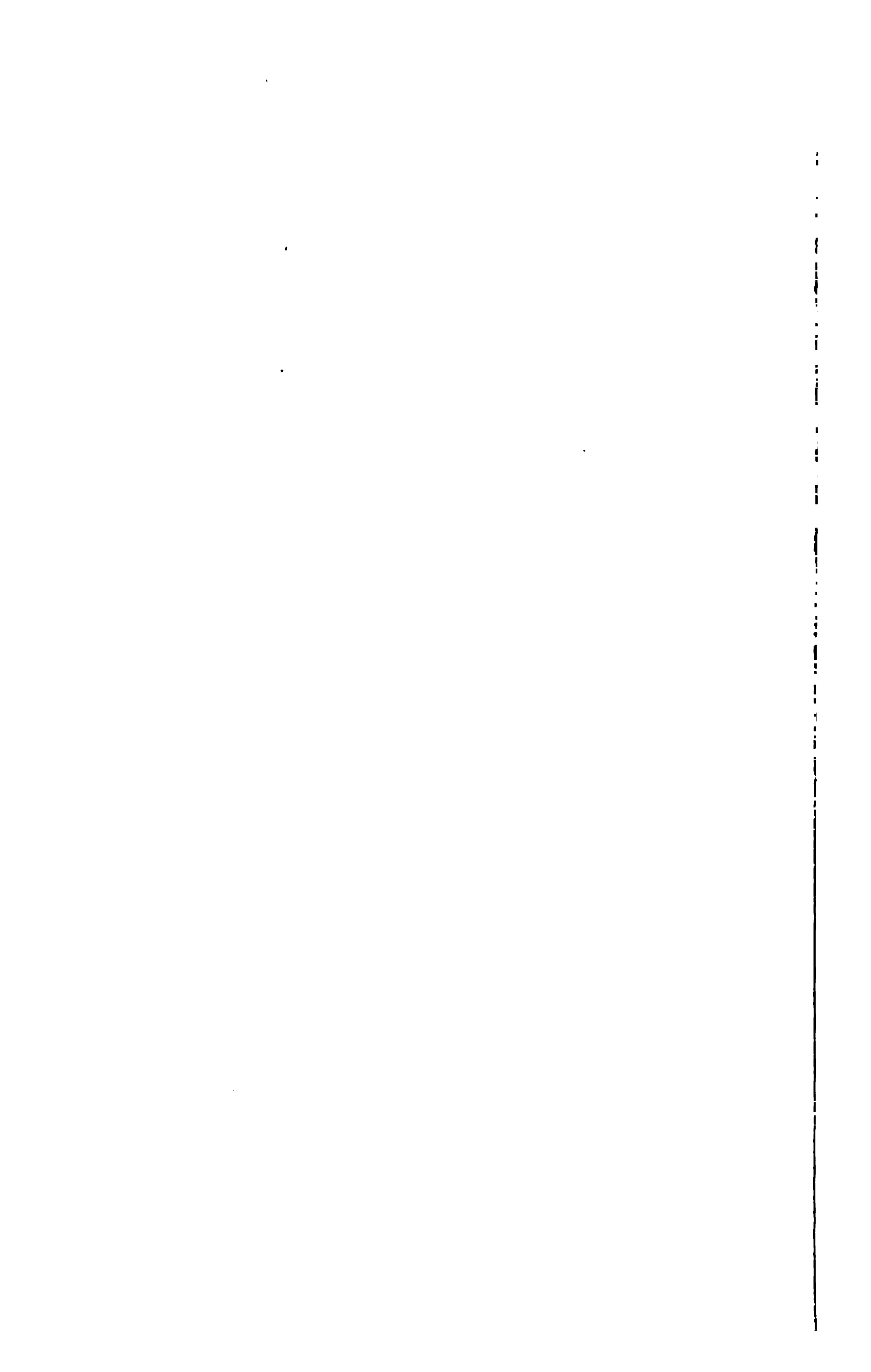


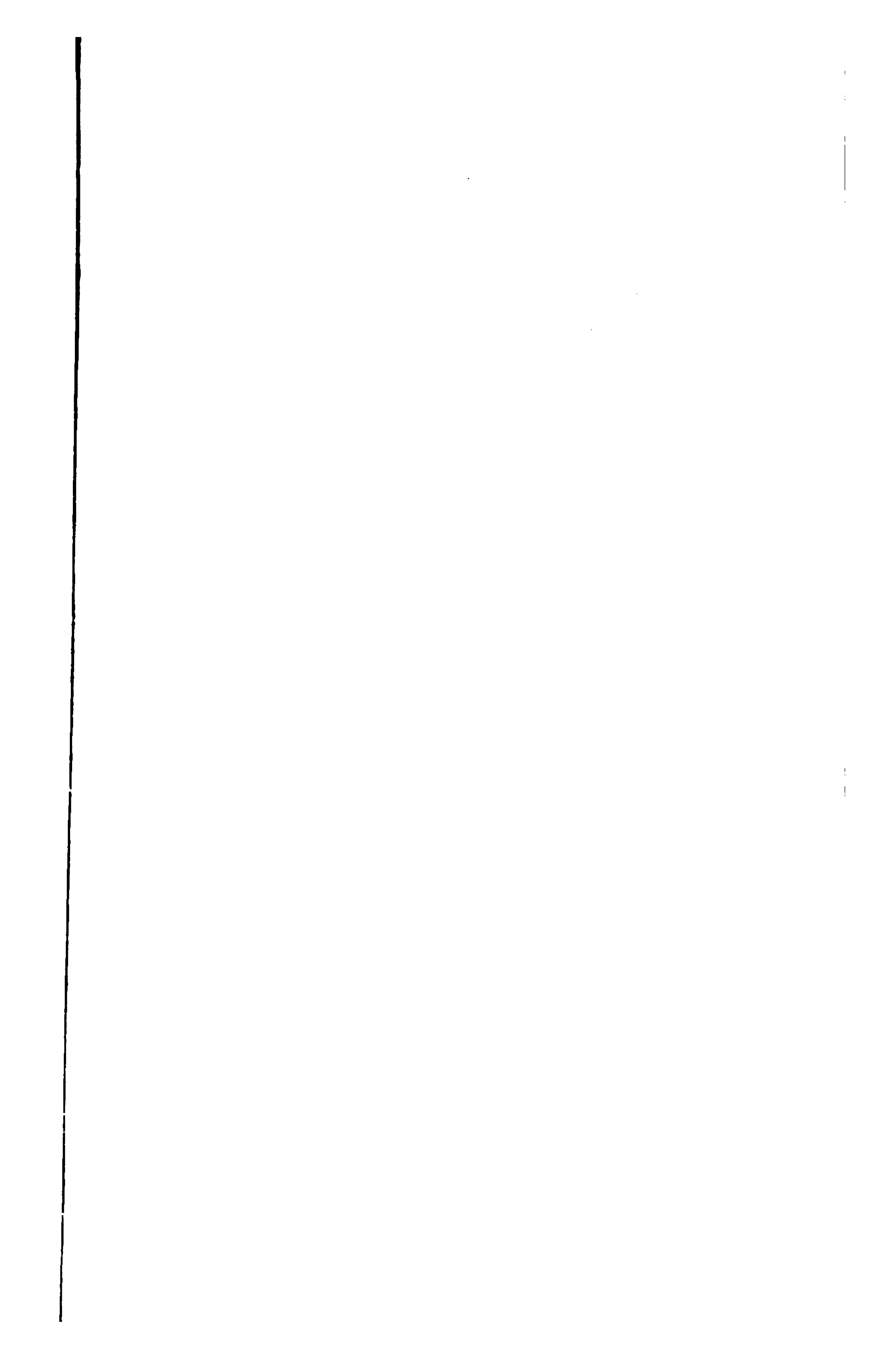





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS













VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

DREIZEHNTEN VERSAMMLUNG IN BERLIN

AM 20. UND 21. MAI 1904.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ARTHUR HARTMANN,

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 2 TAFELN UND 17 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

1904.

Inhaltsverzeichnis.



A.

Satzung

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

§ 1.

Die Deutsche Otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu Frankfurt a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden, und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wählbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 resp. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und ihnen im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen die Maßregeln

die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gestatten.

C.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen Otologischen Gesellschaft

1904.

1. Albanus, Dr., Hamburg.
2. Alexander, Dr., Wien, Allgemeines Krankenhaus.
3. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Zimmerweg 4.
4. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
5. Andereya, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O.
6. Anton, Wilh., Dr., Prag, Mariengasse 21.
7. Appert, Josef, Dr., Karlsruhe.
8. Auerbach, Dr., Baden-Baden.
9. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 48.
10. Baasner, Dr., Bromberg, Danzigerstr. 10.
11. Barkan, Adolf, Dr., San Francisco.
12. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig, Salomonstr. 3.
13. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Lorenzerplatz 15.
14. Beckmann, Hugo, Dr., Berlin NW., Dorotheenstr. 22.
15. Beckmann, W., Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 43 b.
16. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Lützowstr. 84.
17. Berliner, Max, Dr., Breslau.
18. Berthold, Emil, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
19. Bezold, Friedrich, Prof. Dr., Hofrat, München, Fürstenstr. 22.
20. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Alte Promenade 13.
21. Biel, Karl, Dr., Priviatdozent, Wien, Josefstädterstr. 23.
22. Bienstock, Berthold, Dr., Mülhausen i. E.
23. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 16.
24. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
25. Bönninghaus, G., Dr., Breslau.
26. Boldt, H., Dr., Berlin W., Tauenzienstr. 12.
27. Bottermund, Wilh., Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
28. Brandt, G. A., Dr., Oberstabsarzt, Straßburg i. E.
29. Breitung, Max, Prof. Dr., Medizinalrat, Coburg.
30. Bresgen, Maximilian, Dr., Wiesbaden, Mainzerstr. 30.
31. Brieger, Oskar, Dr., Breslau, Königplatz 2.

32. Brockhoff, Albrecht, Dr., Bonn.
33. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
34. Brühl, Gutav, Dr., Privatdozent, Berlin C., Alexanderstr. 50.
35. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen.
36. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
37. Buß, Wilhelm, Dr., Münster, Salzstr. 35.
38. Claus, Dr., Berlin, Dorotheenstr. 70.
39. Cohen-Kypser, Ad., Dr., Hamburg, Esplanade 39.
40. Cordes, Dr., Berlin W. 62, Kleiststr. 19.
41. Dahmer, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
42. Deetjen, Dr., Hagen i. W.
43. Delsaux, V., Dr., Brüssel 260 Avenue Louise.
44. Denker, Alfr., Prof. Dr., Erlangen.
45. Dennert, Herm., Geh. Sanitätsrat, Dr., Berlin C., Alexanderstr. 43.
46. Deutschländer, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
47. Donalies, Dr., Leipzig, Bahnhofstr. 6 B.
48. Dörfer, Dr., Kiel, Goethestr. 22.
49. Dreyfuß, Rob., Dr., Privatdozent, Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
50. Dupuis, Dr., Trier.
51. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
52. van Dusseldorp, F. A., Dr., Haag.
53. Eckermann, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
54. Eckert, Dr., Breslau, Alexanderstr. 2.
55. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
56. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
57. von Eicken, Privatdozent, Dr., Freiburg i. Br.
58. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Glockengießerwall 22.
59. Ephraim, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzerstr. 5.
60. Eschweiler, Rudolf, Dr., Privatdozent, Bonn, Loëstr. 13.
61. Eulenstein, Heinr., Dr., Frankfurt a. M., Bleichstr. 44.
62. Fabian, Rud., Dr., Mühlheim a. Ruhr.
63. Farwick, Dr., Siegen i. W.
64. Feldberg, D. W., Dr., St. Petersburg, Snamenskaia 10.
65. Felgner, P. W., Dr., Altona, Königstr. 217.
66. Filbry, Friedr., Koblenz.
67. Fineman, Gösta, Gefle, Schweden.
68. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
69. Fischenich, Fr., Dr., Wiesbaden.
70. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 113, Villa 3.
71. Fließ, Dr., Berlin W. Winterfeldstr. 21.
72. Frey, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
73. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
74. Fricke, Heinr., Dr., Spandau.
75. Friedrich, K. F. E., Dr., Oberstabsarzt a. D., Dresden.
76. Friedrich, E. P., Prof. Dr., Kiel.
77. Friedrichs, Dr., Herne i. W.
78. Gehse, Dr., Marinestabsarzt, Berlin, Knesebeckstr. 26.
79. Gerber, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.

80. Goldmann, Dr., Berlin W., Joachimstalerstr. 10.
81. Görke, Dr., Breslau, Ring 15.
82. Goldschmidt, Alfred, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 50.
83. Goldschmidt, Otto, Dr., Aachen, Friedrich Wilhelmplatz 9.
84. Gomperz, B., Dr., Dozent, Wien I, Elisabethstr. 13.
85. Grant, Dundas, Dr., London 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
86. Gravenhorst, Dr., Bremerhaven.
87. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr.
88. Großmann, Dr., Berlin, Universitätsohrenklinik N., Ziegelstr.
89. Gutzmann, Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
90. Guye, A., Prof. Dr., Amsterdam, Osteinde 3.
91. Habermann, J., Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12.
92. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Pragerstr. 31.
93. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Eppendorferweg 36.
94. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
95. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Wilhelmstr. 33.
96. Hainebach, Dr., Mainz, Christofstr. 2.
97. Hammerschlag, Dr., Wien IX, Alserstr. 8.
98. Hansberg, Friedr. Wilh., Dr., Dortmund.
99. Hartmann, Arthur, Prof., Dr., Berlin NW., Roonstr. 8.
100. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 18 19.
101. Haug, Rud., Prof. Dr., München, Eisenmannstr. 1.
102. Hedderich, Ludw., Dr., Augsburg.
103. Heermann, Dr., Privatdozent, Kiel.
104. Hegener, Dr., Privatdozent, Heidelberg.
105. Hegetschweiler, J., Dr., Zürich I, Talgasse 39.
106. Heine, Bernhard, Dr., Privatdozent, Berlin NW., Kronprinzen-Ufer 22.
107. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
108. Hengesbach, Dr., Dortmund, Karlstr. 11.
109. Hermann, Josef, Dr., Essen a. Ruhr.
110. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 122b.
111. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S.
112. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
113. Hinsberg, Prof. Dr., Breslau, Tiergartenstr.
114. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
115. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Zeil 5.
116. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden.
117. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Oranienstr. 75.
118. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden-A., Grunaer Str. 81.
119. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
120. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
121. Hölzel, Hermann, Dr., Bayreuth.
122. Hopmann, Eugen, Dr., Basel, Bürger-Spital.
123. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindengasse 2.
124. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
125. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Potsdam.
126. Jacobson, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Eichhornstr. 1.
127. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.

128. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 12.
129. Jens, Otto, Dr., Hannover, Langelaube 34.
130. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Französische Str. 5.
131. Joël, Eugen, Dr., Görbersdorf i. Schl.
132. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
133. Ispert, Dr., Cöln, Habsburger Ring 8.
134. Jürgensmeyer, Joh., Dr., Bielefeld.
135. Just, Dr., Dresden.
136. Kahn, Dr., Würzburg, Theaterstr. 11.
137. Kamm, Max, Dr., Breslau, Mathiasstr. 9.
138. Karutz, Dr., Lübeck.
139. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
140. Katz, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 46.
141. Kayser, Richard, Dr., Breslau, Höfchenstr. 12.
142. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
143. Keimer, Peter, Dr., Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
144. Kessel, Johannes, Hofrat, Prof. Dr., Jena.
145. Kickhefel, Dr., Danzig.
146. Killian, Gustav, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
147. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebrachergasse 2.
148. Kirschner, Dr., Berlin SO., Sebastianstr. 87.
149. Kleinknecht, Karl, Dr., Mainz.
150. Klingel, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.
151. Klug, Nandor, Dr., Budapest IV, Koronaherczeg-u. 10.
152. Knapp, Arnold, Dr., New York, 26 West 40 Str.
153. Koch, Herm., Dr., Bernburg.
154. Koch-Bergemann, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Werftstr. 3.
155. Koebel, Friedrich, Hofrat Dr., Stuttgart, Langestr. 16.
156. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M.
157. Königsdorf, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 13.
158. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65.
159. Koll, Theodor, Dr., Aachen.
160. Kopetzky, S. J., Dr., New York City, 44 West 73 Street.
161. Kottenhahn, Dr., Remscheid, Villenstr. 17.
162. Krebs, Georg, Dr., Hildesheim.
163. Kretschmann, F. R., Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 25.
164. Kronenberg, Dr., Solingen.
165. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg.
166. Kuron, C., Dr., Breslau, Monhauptstr. 28.
167. Lacker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz.
168. Lange, Dr., Oberarzt, Berlin, Charité.
169. Laubi, Dr., Zürich.
170. Lauffs, Joseph, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
171. Lautenschläger, Dr., Charlottenburg, Savignypl. 9 10.
172. Lehr, Georg, Dr., Hamburg.
173. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 45.
174. Lennhoff, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 139.
175. Leutert, Ernst, Prof. Dr., Gießen.

176. Lindemann, Dr., Laatzkirchen bei Saarbrücken.
177. Lindt, W., Dr., Privatdozent, Bern.
178. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg.
179. Lommatzsch, Dr., Wurzen i. Sachsen.
180. Löhnberg, Dr., Hamm i. W.
181. Löwenstein, Eugen, Dr., Cöln, Neumarkt 5.
182. Lucae, Aug., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Berlin W., Lützowplatz 9.
183. Ludewig, C. J. F., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Plan 9.
184. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Langegasse 19.
185. Lüscher, Dr., Privatdozent, Bern.
186. Machat, Dr., Breslau, Gartenstr. 68.
187. Mackenthum, Paul, Dr., Leipzig, Lortzingstr. 1.
188. Mader, L., Dr., München, Neuhauserstr. 9.
189. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Thomasstaden 6.
190. Mann, Max, Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
191. Matte, Fritz, Dr., Cöln, Hohenzollernring 70.
192. Mayer, M. L., Dr., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
193. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
194. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
195. Mertens, Dr., Stabsarzt, Münster i. W.
196. Morf, J., Dr., Winterthur.
197. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Apernstr. 47—49.
198. Moxter, Karl, Phil., Dr., Wiesbaden.
199. Mühsam, Dr., Berlin, Hallesches Ufer 16.
200. Müller, Bruno, Dr., Oberstabsarzt, Dresden.
201. Müller, Ehrhard, Hofrat, Dr., Stuttgart.
202. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
203. Müller, Paul, Dr., Altenburg.
204. Müller, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Berlin W., Steglitzerstr. 44.
205. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschgraben.
206. Neuberger, Julius, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
207. Nobis, Johann, Dr., Chemnitz.
208. Noebel, H., Dr., Zittau i. S.
209. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
210. Obermüller, Dr., Mainz.
211. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Petersgraben 20.
212. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
213. Panse, Rudolf, Dr., Dresden-N., Hauptstr. 32.
214. Passow, Karl Adolf, Geh. Med.-Rat, Prof. Dr., Berlin W., Lichtensteinallee 2a.
215. Pause, Felix, Hofrat Dr., Dresden, Johann-Georgenallee 16.
216. Peyser, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.
217. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 5.
218. Piffl, Otto, Dr., Dozent, Prag, Wenzelplatz.
219. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Ferdinandstr. 25.
220. Politzer, Adam, Hofrat, Prof. Dr., Wien I, Gonzagagasse.
221. Poschmann, Dr., Trier.
222. Preysing, Dr., Privatdozent, Leipzig, Jakobshospital.
223. Pröbsting, Dr., Wiesbaden, Rößlerstr. 3.

224. Quaas, Dr., Waldenburg i. Schl.
225. Quix, F. H., Dr., Utrecht, Militär-Hospital.
226. Rätze, Dr., Dresden-A., Pragerstr. 32.
227. Raiser, Dr., Cannstadt.
228. Rebbeling, Dr. Jena.
229. Reichert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 41.
230. Reimers, John, Dr., Wandsbeck.
231. Reinhard, Karl, Dr., Duisburg.
232. Rhese, Dr., Stabsarzt, Inowrazlaw.
233. Richter, Ernst, Dr., Magdeburg, Jakobstr. 50.
234. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Langgasse 37.
235. v. Riedl, Max, Dr., München, Neuhauserstr. 23.
236. Ritter, Gustav, Dr., Berlin, Großbeerenstr. 79.
237. Robitzsch, F. L., Dr., Leipzig, Partenstr. 5.
238. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
239. Roepke, Dr., Solingen, Hochstr. 39.
240. Roesch, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Pragerstr. 13.
241. Rhoden, Rich., Dr., Halberstadt.
242. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
243. Rothenaicher, Dr., Oberarzt, Passau.
244. Rothholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
245. Rudloff, P. E., Dr., Wiesbaden, Rheinstr. 35.
246. Rudolphy, Dr., Lübeck, Sandstr. 23.
247. Rumler, Alex, Dr., Bonn, Lennéstr. 12.
248. Runge, Wilh., Dr., Hamburg, Domthorstr. 27.
249. Sachs, Rich., Dr., Hamburg, Kolonnaden 9.
250. Sacki, Gustav, Dr., Pforzheim.
251. Sagebiel, Dr., Stettin, Bismarkstr. 25.
252. Salzburg, Dr., Dresden, Pragerstr. 13.
253. Scheibe, Arno, Dr., München, Arcostr. 5.
254. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
255. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Amalienstr. 21.
256. Schmeden, Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
257. Schmiedt, Wilh., Dr., Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
258. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen.
259. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
260. Schmücker, Albert, Dr., Gelsenkirchen.
261. Schönemann, A., Privatdozent, Dr., Bern, Zeughausgasse.
262. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, am Markt 24.
263. Schubert, Paul, Hofrat Dr., Nürnberg, Fleischbrücke 10.
264. Schwabach, D., Geh. Sanitätsrat Dr., Berlin W., Karlsbad 1a.
265. Schwartz, Dr., Gleiwitz.
266. Seligmann, Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 12.
267. Sessous, Dr., Berlin NW., Luisenstr. 41.
268. Seyfert, Max, Dr., Dresden, Ostra-Allee 7.
269. Siebenmann, Friedr., Prof. Dr., Basel, Bernoullistr. 8.
270. Siegele, Dr., Karlsruhe.
271. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.

272. Sonnenkalb, Guido, Dr., Chemnitz.
273. Sonntag, A., Dr., Berlin SW., Friedrichstr. 13.
274. Sporleder, E., Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
275. Spuhn, Wilh., Dr., Krefeld.
276. Stacke, Ludw., Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
277. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostenhellweg 33.
278. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Kirchenstr. 67.
279. Stenger, Dr., Privatdozent, Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
280. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
281. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
282. Stolte, H., Dr., Milwaukee U. S. A.
283. Stöckel, G., Dr., Berlin NW., Flensburgerstr. 2.
284. Sturm, Dr., Plauen i. V.
285. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körùt 60.
286. Thies, Karl, Dr., Leipzig, Albertstr. 26.
287. Thost, Herm., Arthur, Dr., Hamburg, Colonnaden 96, I.
288. Tornwald, G. L., Dr., Sanitätsrat, Danzig.
289. Ulrichs, H. C. G., Dr., Halle a. S., Poststr. 6.
290. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Parkring 2.
291. Viereck, Dr., Leipzig, Krankenhaus St. Jakob, Liebigstr. 20.
292. Vohsen, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Guiolettstr. 4.
293. Voß, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Spenerstr. 25 a.
294. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
295. Walb, Heinr., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Bonn, Poppelsdorfer Allee.
296. Walliczek, Dr., Breslau, Gartenstr. 80/82.
297. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.
298. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
299. Wanner, Friedr., Dr., Privatdozent, München, Herzog Heinrichstr. 22.
300. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Münzstr. 4.
301. Wassermann, Dr., München.
302. Wegener, Georg, Dr., Hannover, Arnswaldstr. 7.
303. Weigert, Dr., Stabsarzt, Dresden, Radebergerstr. 30.
304. Weil, Emanuel, Dr., Stuttgart.
305. Weiss, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
306. Werner, Heinr., Dr., Mannheim.
307. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Neue Taschenstr. 11.
308. Wiebe, Alfred, Dr., Dresden, Struvestr.
309. Wiegmann, Dr., Braunschweig.
310. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Darmstadt, Weyprechtstr. 12.
311. v. Wild, Rud., Dr., Frankfurt a. M., Niedenau 43.
312. Winckler, E., Dr., Bremen, an der Weide 35.
313. Wittmaack, R. W., Dr., Leipzig, Dorotheenstr. 1.
314. Wolf, Oskar, Dr., Frankfurt a. M., Oederweg 16.
315. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. M., Niedenau.
316. Wolff, Leo, Dr., Metz, Rosenstr. 44.
317. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Blumenau 86.
318. Zaufal, Emanuel, Prof. Dr., Prag, Heuwagplatz 24.
319. Zeroni, W., Dr., Karlsruhe, Kaiserstr. 213.

320. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautznerstr. 27.
321. Zöpffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Friedrichstr. 3, im Sommer in Norderney.
322. Zumbroich, Dr., Düsseldorf, Kaiser Wilhelmstr. 34.

Deutsches Reich.

Aachen: Goldschmidt, Koll.
Altenburg: Müller.
Altona: Felgner.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Auerbach.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Hölzel.
Berlin: H. Beckmann, W. Beckmann, Behrendt, Boldt, Brühl, Claus, Cordes, Dennert, Ehrenfried, Fließ, Flatau, Gehse, Goldmann, Großmann, Gutzmann, Haike, A. Hartmann, E. Hartmann, Heine, Herzfeld, Heymann, Jansen, Jakobson, Hirschmann, Katz, Kirschner, Koch-Bergemann, Königsdorf, Lange, Lennhoff, Lucae, Mühsam, Müller, Passow, Peyser, Ritter, Schwabach, Sessous, Sonntag, Stöckel, Voß.
Bernburg: Koch.
Bielefeld: Jürgensmeyer.
Bonn: Brockhoff, Eschweiler, Rumler, Walb.
Braunschweig: Schlegel, Wiegmann.
Bremen: Noltenius, Winkler.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Berliner, Bönninghaus, Brieger, Deutschländer, Eckert, Ephraim, Görke, Goldschmidt, Hinsberg, Kamm, Kayser, Kuron, Machat, Silbermann, Walliczek, Walter, Wertheim.
Bromberg: Baasner.
Charlottenburg: Lautenschläger.
Chemnitz: Nobis, Sonnenkalb, Sporleder.
Coblenz: Filbry.
Coburg: Breitung.
Cöln: Ispert, Löwenstein, Matte, Moses.
Danzig: Kickhefel, Tornwaldt.
Darmstadt: Buß, Wilberg.
Dresden: Bottermund, Friedrich, Hänel, Hoffmann, Mann, Müller, Panse, Pause, Rätze, Rösch, Salzburg, Schlesinger, Seyfert, Weigert, Wiebe, Zimmermann.
Dortmund: Hansberg, Hengesbach, Stade.
Düsseldorf: Keimer, Zumbroich.
Duisburg: Reinhard, Schmitz.
Elberfeld: Klingel.
Erfurt: Stacke.
Erlangen: Denker.
Essen: Hermann.
Frankfurt a. M.: Alexander, Eulenstein, Hirsch, König, Müller, Neuberger, Seligmann, Voßen, Walter, v. Wild, Wolf, Wolff.
Frankfurt a. O.: Andereya.

Freiburg i. Br.: Bloch, von Eicken, Killian.
Gelsenkirchen: Schmücker.
Gera: Mengel.
Gießen: Leutert.
Gleiwitz: Schwartz.
Görbersdorf: Joël.
Görlitz: Blau, Reichert.
Gotha: Hager.
Göttingen: Bürkner.
Hagen: Deetjen.
Halberstadt: Rohden.
Halle: Beleites, Heßler, Ulrichs.
Hamm: Löhnberg.
Hamburg: Albanus, Cohen-Kypser, Engelmann, Fink, Hagedorn, Hoffmann, Jakoby, Kayser, Lehr, Leiser, Ludewig, Pluder, Runge, Sachs, Schröder, Thost, Zarniko.
Hannover: Broich, Hirsch, Jens, Warnecke, Wegener.
Heidelberg: Hegener, Kümmel, Wittmaack.
Herne: Friedrichs.
Hildesheim: Krebs.
Jena: Kessel, Rebbeling.
Inowrazlaw: Rhese.
Kannstadt: Raiser.
Karlsruhe: Appert, Siegele, Zeroni.
Kattowitz: Ehrenfried.
Kiel: Dörfer, Friedrich, Heermann.
Königsberg i. Pr.: Berthold, Eckermann, Gerber, Jerosch, Stein, Stenger.
Krefeld: Spuhn.
Leipzig: Barth, Donalies, Mackenthum, Pfeiffer, Preysing, Robitzsch, Schmidt, Stimmel, Thies, Viereck.
Lübeck: Karutz, Rudolfy.
Magdeburg: Freytag, Kretschmann, Meier, Richter.
Mainz: Hainebach, Kleinkneeht, Obermüller.
Mannheim: Werner.
Marburg: Ostmann.
Metz: Stern.
Mühlhausen i. E.: Bienstock.
Mühlheim a. R.: Fabian.
München: Bezold, Haug, Mader, v. Riedl, Roell, Scheibe, Wanner.
Münster: Buß, Mertens.
Norderney: Zöpffel.
Nürnberg: Bauer, Mayer, Schubert.
Oldenburg. Schmeden.
Passau: Rothenaicher.
Pforzheim: Sacki.
Plauen: Sturm.
Posen: Kassel.
Potsdam: Hüttig.
Remscheid: Kottenhahn.

Rostock: Körner.
Saarbrücken: Lindemann.
Siegen: Farwick.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Spandau: Fricke.
Stettin: Hübner, Josef, Rotholz, Sagebiel.
Straßburg: Brandt, Dreyfuß, Manasse.
Stuttgart: Köbel, Müller, Weil.
Trier: Dupuis, Poschmann, Roller.
Tübingen: Wagenhäuser.
Ulm: Hölscher.
Waldenburg: Quaas.
Wandsbeck: Reimers.
Wiesbaden: Bresgen, Fischenich, Hirschland, Lüders, Moxter, Pröbsting, Ricker, Rudloff, Zöpffel.
Würzburg: Hellmann, Kahn, Kirchner.
Wurzen: Lommatzsch.
Zittau: Noebel.

Österreich-Ungarn.

Budapest: Klug, Szenes.
Graz: Habermann, Lacker.
Pilsen: Weiß.
Prag: Anton, Piffl, Steiner.
Wien, Alexander, Alt, Biel, Frey, Gomperz, Hammerschlag, Politzer, Urbantschitsch.

Schweiz.

Basel: Großheintz, Hopmann, Oppikofer, Siebenmann.
Bern: Lindt, Lüscher, Schönemann.
Luzern: Hug, Nager.
Winterthur: Morf.
Zürich: Hegetschweiler, Laubi.

Belgien.

Delsaux.

Dänemark.

Schmiegelow.

Großbritannien.

Dundas Grant.

Niederlande.

von Dusseldorp, Guye, Quix.

Rußland.

Feldberg, Litschkus.

Schweden.

Finemann.

Vereinigte Staaten von Nordamerika.

Barkan, Knapp, Kopetzky, Stolte.

D.

Vorstand

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

Kretschmann (Magdeburg), Vorsitzender,
Mitglied des Vorstandes seit 1901.

Hartmann (Berlin), Stellvertreter des Vorsitzenden,
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Denker (Erlangen), Schriftführer,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Habermann (Graz), Stellvertreter des Schriftführers,
Mitglied des Vorstandes seit 1899.

Reinhard (Duisburg), Schatzmeister,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Bezold (München),
Mitglied des Vorstandes seit 1896.

Körner (Rostock),
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Passow (Berlin),
Mitglied des Vorstandes seit 1902.

Lindt (Bern),
Mitglied des Vorstandes seit 1904.



Eröffnung der Versammlung im Langenbeckhause

am 20. Mai, vormittags 9 1/4 Uhr.

Vorsitzender Herr LUCAE (Berlin):

Meine Herren! Es gereicht mir zu großer Ehre und Freude, daß es mir vergönnt ist, Sie in der Reichshauptstadt und speziell in diesem herrlichen Raume, in diesem durch seinen Namen berühmten Hause herzlich zu begrüßen. Ich sehe außerdem mit Genugtuung, daß Sie recht zahlreich hierher gekommen sind. Ich hebe dies besonders hervor, weil diejenigen Herren, die voriges Jahr in Wiesbaden gewesen sind, sich erinnern werden, daß unsere Einladung nicht so ganz unisono aufgenommen wurde. Man konnte u. a. hören, daß man den stolzen Rhein mit unserer bescheidenen Spree verglich.

Nun, meine Herren, ich denke, Sie werden mit mir übereinstimmen, wenn ich sage, daß die Zwecke, die uns zusammenführen, zunächst nichts zu tun haben mit dem Orte resp. dem Fluß, an dessen Ufern wir unseren flüchtigen Sitz aufschlagen. Sie wissen, daß wir im Laufe der Jahre an stolzen, aber auch recht bescheidenen deutschen Strömen zusammengekommen sind. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, daß wir am Rhein, am Main, am Neckar, an der Elbe, Pegnitz, an der Saale, an der Mosel und an der Oder zusammengekommen sind und nun jetzt hier an der Spree — diesmal im wahren Sinne des Wortes, denn die Spree wälzt ihre etwas trüben Fluten dicht an diesem Hause vorüber.

Ich meine also, daß es nicht auf den Ort ankommt, sondern die Hauptsache ist, daß wir, wo es auch sei, uns zusammenfinden an dem ewig frisch sprudelnden Quell der Wissenschaft, um unseren Wissensdurst darin zu stillen und unsere gemeinsame Arbeit damit zu befruchten; in diesem Sinne heiße ich Sie noch-

mals herzlich willkommen und eröffne hiermit die dreizehnte Zusammenkunft der Otologischen Gesellschaft. (Beifall.)

Ich erteile zunächst Herrn Geheimrat PASSOW das Wort.

Herr PASSOW (Berlin):

Meine Herren! Ein herzliches Willkommen soll ich Ihnen im Namen der Berliner Otologischen Gesellschaft zurufen, Ihnen von Herzen danken, daß Sie der Einladung nach Berlin gefolgt sind. Herr Kollege LUCAE hat mir eigentlich das vorweggenommen, was ich sagen wollte, aber ich kann doch nochmals betonen, daß die Mitglieder der Berliner Otologischen Gesellschaft hoffen, daß nicht nur der wissenschaftliche Zweck, den die Deutsche Otologische Gesellschaft verfolgt, wie bei den früheren Versammlungen so auch bei dieser erfüllt wird, sondern daß auch der kameradschaftliche und freundschaftliche Verkehr unter den Kollegen und unter den Mitgliedern der Gesellschaft, ein reger und enger sein wird.

Das Lokalkomitee hat sich die größte Mühe gegeben, Ihnen den Aufenthalt in Berlin so angenehm wie möglich zu gestalten, und ich hoffe, daß die Mühe, die sich namentlich das Vergnügungskomitee gegeben hat, belohnt wird. Ich bitte Sie dringend, sich schon heute in die Listen eintragen zu wollen, die dort ausgelegt sind, damit wir übersehen können, wie viele von den Mitgliedern an dem Dampferausflug teilnehmen werden, (Beifall.)

Vorsitzender:

Ich danke meinem verehrten Kollegen PASSOW im Namen unserer Gesellschaft für die freundlichen Worte des Willkommens. Da ich in meiner eigentümlichen Doppelstellung auch beteiligt bin an der Berliner Otologischen Gesellschaft und an dem Lokalkomitee, so möchte ich das bestätigen, was mein verehrter Kollege eben schon gesagt hat.

Sie müssen schon Nachsicht mit uns haben, da die große Stadt manche Schwierigkeiten bietet. Sie sind gestern unter Donner und Blitz hier eingezogen. Hoffentlich ist dies ein Zeichen, daß unsere Erholungspausen durch schönes Wetter begünstigt werden.

Meine Herren! Leider ist eine ganze Reihe von guten Freunden und Kollegen ausgeblieben. Entschuldigt haben ihr

Fernbleiben die Herren BEZOLD, BRANDT, DELSAUX, HAUG, JACOBSON, KILLIAN, KIRCHNER, KÜMMEL, RUDLOFF, SCHWARTZ, STACKE, SZENES, WOLF, ZAUFAL.

Besonders traurig ist der Grund, der unseren verehrten Kollegen und meinen lieben, langjährigen Freund ZAUFAL fernhält. Durch Kollegen PIFFL aus Prag erfuhr ich, daß ZAUFAL, der erst vor kurzem am Star operiert wurde, neuerdings wegen Altersbrand sich einer Amputation des Oberschenkels hat unterziehen müssen. Ich denke Ihrer Zustimmung sicher zu sein, wenn ich Ihnen vorschlage, daß wir in einem Telegramm unserer Teilnahme herzlichen Ausdruck geben. (Zustimmung.) Ich bitte den Herrn Schriftführer, dies zu veranlassen.

Ich muß noch bemerken, daß ich als Gäste heute eingeladen habe aus Interesse an dem heutigen Thema den Herrn Schulrat WALTHER und Direktor GUTZMANN von der Königl. und städtischen Taubstummenanstalt. Es haben uns ferner noch gebeten, teilnehmen zu dürfen, die Herren Dr. SZUMLANSKI-Warschau und Taubstummenlehrer KÜHLING-Weißenfels.

In Anbetracht der großen Zahl der angemeldeten Vorträge mache ich Ihnen im Namen des Vorstandes den Vorschlag, unsere Geschäftsordnung nur für das Referat von SIEBENMANN und die daran sich anknüpfenden weiteren fünf Vorträge, die dasselbe Thema der Anatomie der Taubstummheit behandeln, gelten zu lassen, für die übrigen Vorträge jedoch die Zeit auf zehn Minuten herabzusetzen, während wir die Zeit für die Diskussion auf die üblichen fünf Minuten belassen.

Da sich kein Widerspruch erhebt, betrachte ich den Vorschlag als angenommen.

Geschäftssitzung

am 20. Mai, nachmittags.

Bericht des Schriftführers.

Die Mitgliederzahl betrug im vorigen Jahre 278; durch den Vorstand wurden neu aufgenommen die folgenden Herren:

	Vorgeschlagen durch
1. Stabsarzt Dr. Andereya, Frankfurt a. O.	Brühl, Hartmann
2. Dr. Baasner, Bromberg	Hinsberg, Kümmel

		vorgeschlagen durch
3.	Dr. W. Beckmann, Berlin	Behrend, Röpke
4.	Dr. Claus, Berlin	Heine, Lucae
5.	Dr. Cordes, Berlin	Hartmann, Thost
6.	Dr. Dahmer, Posen	Heine, Lucae
7.	Dr. Dörfer, Kiel	Friedrich, Hartmann
8.	Dr. van Dusseldorp, Haag	Heine, Lucae
9.	Privatdozent Dr. von Eicken, Freiburg i. B.	Hegener, Kümmel
10.	Dr. Feldberg, St. Petersburg	Brühl, Hartmann
11.	Dr. Fließ, Berlin	Herzfeld, Peyser
12.	Dr. Freytag, Magdeburg	Habermann, Kretschmann
13.	Marinestabsarzt Dr. Gehse, Berlin.	Heine, Lucae
14.	Prof. Dr. Gerber, Königsberg	Brühl, Hartmann
15.	Dr. Goldmann, Berlin	Brühl, Hartmann
16.	Dr. Großmann, Berlin	Heine, Lucae
17.	Dr. Gutzmann, Berlin	Hartmann, Lucae
18.	Dr. Hammerschlag, Wien	Körner, Walb
19.	Prof. Dr. Heymann, Berlin	Brühl, Haike
20.	Dr. Hirschmann, Berlin	Brühl, Hartmann
21.	Dr. Hölzel, Bayreuth	Hartmann, Scheibe
22.	Dr. Hopmann, Basel	Oppikofer, Siebenmann
23.	Dr. Hug, Luzern	Nager, Siebenmann
24.	Oberstabsarzt Dr. Hüttig, Potsdam.	Körner, Passow
25.	Dr. Just, Dresden	Hartmann, Passow
26.	Stabsarzt Dr. Koch-Bergemann, Berlin	Körner, Passow
27.	Dr. Königsdorf, Berlin	Heine, Lucae
28.	Dr. Kopetzky, Newyork	Heine, Lucae
29.	Dr. Lennhoff,	Hartmann, Heine
30.	Dr. Litschkus, Petersburg	Heine, Lucae
31.	Dr. Mengel, Gera	Heine, Lucae
32.	Dr. Mühsam, Berlin	Jansen, Lüders
33.	Oberstabsarzt Dr. Müller, Berlin.	Lucae, Passow
34.	Dr. Oppikofer, Basel	Großheintz, Siebenmann
35.	Hofrat Prof. Dr. Politzer, Wien	Brühl, Hartmann
36.	Dr. Quix, Utrecht	Hartmann, Passow
37.	Dr. Rebbeling, Jena	Denker, Kessel
38.	Dr. Ritter, Berlin	Brühl, Haike
39.	Dr. Sagebiel, Stettin	Friedrich, Hartmann

	vorgeschlagen durch
40. Privatdozent Dr. Schönemann, Bern	Brieger, Lindt
41. Dr. Sessous, Berlin	Heine, Lucae
42. Dr. Sonntag, Berlin	Brühl, Hartmann
43. Privatdozent Dr. Stenger, Königsberg	Hartmann, Passow
44. Dr. Sturm, Plauen	Körner, Lucae
45. Stabsarzt Dr. Voß, Berlin . . .	Lange, Passow
46. Dr. Wassermann, München . .	Jansen, Lüders.

Wir haben einmal 37 Neuaufnahmen gehabt, sonst waren die Zahlen immer wesentlich geringer.

Zwei Mitglieder sind im abgelaufenen Geschäftsjahre ausgeschieden, weil sie den Beitrag nicht bezahlt hatten, und ein Kollege war nicht aufzufinden. Er wird wohl nicht als ausgetreten zu betrachten sein, so daß wir nur einen Abgang von zwei Mitgliedern haben. Erfreulicherweise ist kein Mitglied im Laufe des letzten Jahres gestorben.

Mit dem Zuwachs von 46 Mitgliedern besteht unsere Zahl gegenwärtig aus 322. Wir haben also die 300 beträchtlich überschritten.

Die Verhandlungen werden wohl in diesem Jahre ziemlich rasch veröffentlicht werden können, da wir einen wohlgeübten Stenographen haben, so daß die Diskussionsbemerkungen sofort stenographisch festgelegt werden und sehr zeitig in meine Hände kommen werden. Es handelt sich nur darum, daß ich auch die Vorträge sofort bekomme, dann können wir gleich mit dem Druck vorgehen und Sie werden in kurzer Zeit den Bericht in Händen haben.

Ich bitte auch diesmal wieder für die Presse um ganz kurze Berichte, die ich möglichst bald haben muß[1]).

Mit der diesjährigen Versammlung ist, wie Sie gesehen haben, wieder eine Ausstellung verbunden. Ich hoffe, daß Sie ganz befriedigt von derselben sind. Sie werden deshalb auch nicht abgeneigt sein, die Kosten dafür zu übernehmen. Wir bitten um nachträgliche Genehmigung der Kosten. (Wird erteilt.)

Zu der diesjährigen Versammlung wurden laut Tagesordnung 54 Vorträge und Demonstrationen angemeldet, nachträglich noch drei weitere.

1) Durch den Verein der medizinischen Presse wurden die Berichte an 28 Fachzeitschriften versandt.

Soll — Kassenbericht des Schatzmeisters*) pro 1903 und 1904. — Haben

Soll

Datum	Posten	Mk.	Pf.
1903			
5. Jan. bis 23. Dez.	Porto, Rückporto u. Schreibgebühr .	133	45
22. Mai	Ankauf von Mk. 1000 hess. Oblig. . inkl. Zins vom 1. Jan. à Mk. 90,50	917	03
22. Juni	An Prof. Körner für die Bibliothek .	440	—
27. Juli	Auslagen des Schriftführers Hartmann	116	82
23. Oktober	An Prof. Körner Bibliothekauslagen .	27	95
	Summa	1635	25
31. Dezember	Kassensaldo	3611	73
	Summa	5246	98
1904			
11. Januar	Rechnung von Gustav Fischer für die Verhandlungen	1092	10
6. Jan. bis 14. Mai	Porti	1	75
12. Januar	Dem Diener Sommer f. Einkassieren .	2	60
7. Mai	Rechnung von Naumanns Druckerei .	5	50
	Summa	1101	95

Haben

Datum	Posten	Mk.	Pf.
1903			
1. Januar	Kassenbestand	2315	98
1. Jan. bis 30. Dez.	Mitgliederbeiträge	2781	—
12. Februar	Zinsen von Mk. 4500 hess. Oblig. .	67	50
30. Juli	Zinsen von Mk. 5500 hess. Oblig. .	82	50
	Summa	5246	98
1904			
1. Januar	Kassenbestand	3611	73
6. Jan. bis 14. Mai	Mitgliederbeiträge	50	—
20. Januar	Zinsen von Mk. 5500 hess. Oblig. .	82	50
	Summa	3744	23
	Ab Ausgaben	1101	95
17. Mai	Bleibt Kassenbestand . . Summa	2642	28

Der von Tröltsch-Denkmalfond hat sich von Mk. 5734,34 auf Mk. 5890,23 vermehrt.
Das Vermögen der Gesellschaft besteht sonach in Mk. 5500 hess. Obligationen und dem Kassenbestande von Mk. 2642,28.

Frankfurt a. M., den 17. Mai 1904.

Dr. **Oskar Wolf,** d. Z. Schatzmeister.

Die Herren Friedrich und Heine haben die eingesandten Rechnungen und den Bericht revidiert und richtig befunden. Die Versammlung erteilt die Entlastung.

*) Der Bericht wird an Stelle des durch Krankheit am Erscheinen verhinderten Schatzmeisters durch den Schriftführer vorgelegt.

Bericht des Bibliothekars

erstattet von Hartmann.

Nachdem durch den im vorigen Jahre gefaßten Beschluß die Bibliothek der Gesellschaft im Langenbeckhause aufgestellt war, wurde damit begonnen, einen neuen Zettelkatalog anzufertigen, die Bücher wurden in alphabetischer Reihenfolge geordnet und aufgestellt und ist in Aussicht genommen, noch im Laufe des vorliegenden Geschäftsjahres einen neuen Katalog sowohl alphabetisch als nach dem Inhalte geordnet anzufertigen.

Im abgelaufenen Jahre hat sich die Bibliothek um zirka 200 Nummern vermehrt, so daß die Zahl der Nummern etwa 1700 beträgt.

Obwohl die Bibliothek zahlreiche Zuwendungen erhalten hat und schon jetzt ein Archiv bildet für die Arbeiten der Mitglieder der Gesellschaft, so wurde es doch noch von manchen Mitgliedern unterlassen, ihre Arbeiten einzusenden. Es muß besonders darum gebeten werden, daß auch alle Sonderdrucke der Bibliothek einverleibt werden.

Für die Bibliothek wird wie im Vorjahre eine Summe von 400 Mark für das neue Geschäftsjahr bewilligt.

Zum Bibliothekar wird gewählt Herr Schwabach.

Neuwahl des Vorstandes.

Die Bestimmung der Satzung, nach welcher alle zwei Jahre die drei amtsältesten Mitglieder des Vorstandes auszuscheiden haben, betrifft bei der jetzigen Versammlung die Herren Lucae, Siebenmann und Wolf, welche seit Gründung der Gesellschaft Mitglieder desselben waren. An Stelle derselben werden die Herren Denker, Lindt und Reinhard neugewählt, die übrigen Mitglieder des Vorstandes werden wiedergewählt. Der Vorstand besteht somit aus den Herren Bezold, Habermann, Hartmann, Körner, Kretschmann, Passow, Denker, Lindt, Reinhard.

In der sich anschließenden Vorstandssitzung wird Herr Kretschmann zum Vorsitzenden, Herr Hartmann zum Stellvertreter desselben, Herr Denker zum Schriftführer, Herr Habermann zum Stellvertreter desselben und Herr Reinhard zum Schatzmeister gewählt.

Beschlußfassung über Ort und Zeit der nächsten Versammlung.

Zunächst wird über den im vorigen Jahre von Herrn Reinhard gestellten und vertagten Antrag: „Für jedes zweite Jahr ist ein ständiger Ort beizubehalten" beraten.

Nach eingehender Debatte wurde der Antrag mit großer Majorität abgelehnt.

Bezüglich des Ortes der nächsten Versammlung teilt Herr Hartmann mit, daß er mit Herrn Sanitätsrat Lommel in Bad Homburg in Briefwechsel getreten sei, ob die nächste Versammlung an diesem Orte abgehalten werden könne. Derselbe teilte mit, daß nach seiner Ansicht sich Homburg vortrefflich zur Versammlung eigne, daß entsprechende Räume im Kurhause zur freien Verfügung stehen und daß er gerne bereit sei, die nötigen Dispositionen zu treffen. Herr Oberbürgermeister von Marx hat ihn beauftragt, mitzuteilen, daß es der Stadt Homburg ein ganz besonderes Vergnügen machen würde, die Versammlung im nächsten Jahre in Homburg begrüßen zu können. Es wird beschlossen, daß die Versammlung im nächsten Jahre wie bisher vor Pfingsten in Homburg v. d. H. stattfinden soll.

Vorsitzender:

Es ist der Vorschlag gemacht worden, daß die Sachen, die hier ausgestellt sind, und vor allen Dingen die Bilder von den Kliniken, die zum Teil schöne Photographien dort aufgestellt haben, auf Kosten unserer Versammlung — die Kosten sind nicht sehr groß — zum internationalen Kongreß nach Bordeaux zu schicken. (Zustimmung.)

Beschlußfassung über die Herausgabe des Werkes „Die Anatomie der Taubstummheit".

Bei der vorjährigen Versammlung wurde der Beschluß gefaßt: „Der Vorstand wird bevollmächtigt, Einleitung zu treffen zur Herausgabe eines Sammelwerkes «Die Anatomie der Taubstummheit«." Die bekannte Verlagsbuchhandlung J. F. Bergmann-Wiesbaden hat es übernommen, eine erste Lieferung herzustellen, welche in vorzüglichster Ausführung die Abbildungen von drei neu beobachteten Fällen von angeborener Taubstummheit mit er-

läuterndem Texte enthält; die Fälle stammen von SIEBENMANN, WATSUJI (SCHWABACH) und POLITZER.

Es handelt sich jetzt darum, daß Sie beschließen, ob wir von seiten der Gesellschaft dieses Werk herausgeben wollen. Wir haben uns zu orientieren gesucht, wie sich wohl die Verhältnisse gestalten werden. Der Verlagsbuchhändler Bergmann in Wiesbaden hatte sich bereit erklärt, die Herausgabe zu übernehmen, und zwar wollte er es auf eigenes Risiko übernehmen. Es ist gerade bei diesen größeren Werken immer sehr schwierig, zu beurteilen, wie groß der Absatz sein wird. Im allgemeinen ist der Absatz ein sehr geringer. Es werden deshalb derartige Prachtwerke mit sehr kostspieligen Tafeln im allgemeinen unterstützt von Regierungen, Akademien oder sonstigen Körperschaften. Wenn wir die Sache nicht unterstützen, würde sich schon der Preis für die erste Lieferung mit vier Kupfertafeln auf 8 Mark stellen, der Subskriptionspreis für die Gesellschaft auf 6 Mark 40 Pfg. Es scheint, daß der Buchhändler etwa auf eine Abnahme von 160 Stück gerechnet hat.

Wenn die Auflage eine größere ist, dann würde der Preis nicht mehr 6 Mark 40 Pfg. sein, sondern, wenn die Auflage für unsere 322 Mitglieder sich verdoppelt, würde er sich wohl beträchtlich niedriger stellen. Es würde dadurch natürlich auch der Verbreitung dieser Veröffentlichung vorgearbeitet werden, sie würde in weitere Kreise eindringen können.

Ihr Vorstand macht nun den Vorschlag, diese erste Lieferung sämtlichen Mitgliedern auf Kosten der Gesellschaft zugehen zu lassen und es der Beschlußfassung des nächsten Jahres zu überlassen, in welcher Weise die weiteren Veröffentlichungen erfolgen sollen.

Es wird beschlossen, die Kosten für das erste Heft aus der Kasse zu bestreiten; eine definitive Abmachung mit dem Buchhändler zu treffen, wird dem neuzuwählenden Vorsitzenden, Schriftführer und Schatzmeister überlassen.

Antrag BRIEGER:

Wahl einer Kommission von fünf Mitgliedern, welche sich mit den die Regelung des Spezialistenwesens betreffenden Vorschlägen beschäftigen, in der Erörterung mit den entsprechenden Vereinigungen für andere Sonderfächer in Verbindung treten und der nächsten Versammlung über den Stand der Ange-

legenheit Bericht erstatten soll. Die Kommission soll sich gleichzeitig mit der Frage der Einrichtung der spezialistischen Abteilungen in allgemeinen Krankenhäusern beschäftigen und eventuell den Entwurf einer Denkschrift darüber der nächsten Versammlung vorlegen.

Diskussion:

Herr BRIEGER (Breslau): Meine Herren! Ich habe mit der geschäftsordnungsmäßig notwendigen Unterstützung von 10 Kollegen einen Antrag gestellt, welcher sich darauf bezieht, daß in absehbarer Zeit eine Änderung, eine Regelung des Spezialistenwesens in Deutschland in Aussicht steht und wir haben gemeint, daß es für die Gesellschaft doch angemessen sein dürfte, in dieser Angelegenheit Stellung zu nehmen. Ich möchte Sie nicht ausführlich damit behelligen. Ich habe das, was ich hier in der Kürze der Zeit nicht sagen will, in einem kurzen Artikel niedergelegt, der in dem Zentralblatt für Ohrenheilkunde erschienen ist. Wir meinen, daß es notwendig ist, daß die Deutsche Otologische Gesellschaft ebenso wie die anderen spezialistischen Vereine, Dermatologische Gesellschaft, Ophthalmologische Gesellschaft usw., eventuell in Verbindung miteinander treten, um bei den Maßnahmen, welche auf Regelung des Spezialistenwesens, auf die Feststellung einer besonderen Qualifikation für Spezialisten hinzielen, Stellung zu nehmen.

Neuerdings hat bereits WITZEL, welcher zum Leiter der ersten Akademie für Medizin in Preußen eingesetzt ist, sich in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift dazu geäußert und hat sich dahin ausgesprochen, daß der Akademie für Medizin eine maßgebende Bedeutung für Ausbildung der Spezialisten zugewiesen werden soll. Ich glaube also, daß es nicht nur wertvoll ist, wenn die Vereine, insbesondere diejenigen, welche Sonderfächer vertreten, sich mit dieser Frage beschäftigen, sondern daß es auch nützlich ist für die Entwickelung unseres Spezialfaches, und ich habe gemeint, daß auch ein weiterer Punkt wert ist, erörtert zu werden, der auch nicht von geringer Wichtigkeit ist, nämlich die Einrichtung von spezialistischen Abteilungen in den allgemeinen Krankenhäusern. Das ist in Deutschland unverhältnismäßig langsam vor sich gegangen und geht auch jetzt so langsam vor sich und ist andererseits so leicht durchführbar, daß es gut wäre, dahinter etwas Dampf zu machen und dafür einzutreten.

Herr Kretschmann (Magdeburg):

Meine Herren! Wir müssen doch in Betracht ziehen, ob dies in den Rahmen fällt, den die Deutsche Otologische Gesellschaft sich für sich und ihre Tätigkeit gesteckt hat. Auskunft darüber gibt der § 2: Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde etc.

Nun läßt sich ja wohl sagen, daß in dem Antrag Brieger zweifellos eine Förderung der Ohrenheilkunde enthalten ist. Aber andererseits möchte ich Sie darauf aufmerksam machen, daß vor einer Reihe von Jahren — ich kann nicht mehr genau sagen, in welchem Jahre es war — ein Antrag, der zwar auch mit der Förderung der Ohrenheilkunde indirekt in Zusammenhang stand, als nicht in dem Rahmen unserer Gesellschaft befindlich abgewiesen wurde. Es war zu der Zeit, als die neue Gebührenordnung ins Leben trat und als der Gesellschaft auch ein Antrag vorlag, dahin gehend, daß die Sätze, welche für die ohrenärztliche Tätigkeit in der Gebührentaxe vorgesehen waren, ungenügend wären und verbessert werden sollten. Meine Herren! Das ist damals von der Gesellschaft abgewiesen worden.

Ich habe weiter nichts damit bezwecken wollen, als Ihnen dieses ins Gedächtnis zurückzurufen und Sie vor die Überlegung zu stellen: dürfen wir satzungsgemäß uns mit diesem Antrage befassen oder dürfen wir es nicht qua Otologische Gesellschaft? Es kann ja immerhin eine größere Anzahl von Mitgliedern für sich privatim die Sache in die Hand nehmen.

Herr Joël (Görbersdorf): Meine Herren! Ich glaube, daß es sehr wünschenswert ist, wenn wir der von Kollegen Brieger gegebenen Anregung folgen. In den letzten Jahren sind nun einmal, sagen wir, die wirtschaftlichen Fragen uns allen näher zum Bewußtsein gekommen. Ich will Sie bloß kurz hinweisen auf den großen Kampf, der eben in Leipzig getobt hat und bei dem es eine sehr wissenschaftliche Gesellschaft, der Kongreß für innere Medizin, nicht für unter seiner Würde gehalten hat, den dortigen Kollegen unter allseitiger freudiger Zustimmung zu sagen, daß er ganz auf dem Standpunkt der Leipziger Kollegen steht.

Meine Herren! Ich glaube, daß es nötig ist, daß wir uns von dem strengen Formalismus etwas frei machen, denn es ist nicht zu unterschätzen, wenn die Deutsche Otologische Gesellschaft, deren Bedeutung hier heute schon einmal hervorgehoben

ist, mit ihrem Ansehen eintritt dafür, daß die Otologie bei den Fragen, die demnächst eventuell zur Besprechung und Erledigung kommen sollen, nicht unterschätzt wird.

Ich möchte Sie dringend bitten, der Anregung des Kollegen Brieger Folge zu leisten.

Herr Kretschmann (Magdeburg): Ich möchte nur sagen, es hat mir nichts ferner gelegen, als direkt dem Antrage zu widerraten. Ich will nur zu bedenken geben: haben wir einmal A gesagt, dann müssen wir auch B sagen, dann kommen wir überhaupt von der Frage nicht mehr herunter, dann wird sich an diese Frage eine Anzahl anderer ankristallisieren, dann werden sie eine große Materie für unsere geschäftlichen Sitzungen bilden — denn in den geschäftlichen Sitzungen muß das erledigt werden. Wir werden also damit rechnen müssen, daß wir hernach für unsere wissenschaftlichen Sitzungen weniger Zeit übrig haben. Es ist doch mindestens wert, sich das zu überlegen, und jedenfalls ist mir der Antrag Brieger bis zu diesem Moment nicht bekannt gewesen. Der Antrag wird wohl auch ein Jahr Zeit haben, dann können in bestimmten Kreisen die Meinungen ausgetauscht werden, und dann werden sie im nächsten Jahre wohl spruchreif geworden sein.

Also wenn ich den Autrag einbringen darf, so würde ich vorschlagen, den Antrag von der heutigen Tagesordnung abzusetzen und auf die nächste Tagesordnung zu setzen.

Herr Hartmann (Berlin):

Meine Herren! Ich kann mich dem doch nicht anschließen. Die Fragen, die in Betracht kommen, sind doch immerhin recht wichtig. Gerade die Absicht, durch die Akademien Spezialisten auszubilden, scheint mir gar nicht zweckmäßig. Im Gegenteil, was ich von diesen Akademien wünsche, ist, daß sie den allgemeinen Arzt in den Spezialfächern ausbilden, ihn mit allen Fächern der Medizin vertraut machen, aber nicht, daß sie das Spezialistentum fördern. Das kann nicht der Zweck sein. Es wird jetzt immer in die Zeitungen lanciert, daß ein Examen für Spezialisten eingeführt werden soll. Ich glaube, auch dagegen müssen wir uns wehren, wenigstens diese Frage in den Kreis unserer Erwägungen ziehen.

Wenn diese Kommission zusammentritt, wird sie sich auch dahin schlüssig machen können, daß wir nichts beschließen, daß

wir keinen Vorschlag machen. Also es einfach abzusetzen und auf die nächste Tagesordnung zu verschieben, scheint mir keinen rechten Zweck zu haben. Wenn einzelne Herren sich bereit erklären, diese Frage untereinander zu überlegen, sich darüber auszusprechen, wenn sie dann ihre Anschauungen zu Anträgen kondensieren, so können wir ja wohl darauf eingehen.

Die Befürchtung, daß wir uns nur stets mit sozialen Fragen befassen werden, teile ich nicht. Ich glaube nicht, daß viele andere Fragen an uns herantreten werden. Wenn sie nicht geeignet sind, wie die Gebührenfrage, werden wir sie zurückweisen.

Herr Reinhard (Duisburg):

Ich glaube nicht, daß wir jetzt schon diskutieren, ob die Sache durchgenommen werden soll oder nicht, sondern Herr Kollege Brieger wünscht, wenn ich ihn richtig verstanden habe, daß eine Kommission eingesetzt wird, um die Sache zu prüfen. Wir brauchen also nichts anderes, als diese Männer zu bestimmen, die dann alles weitere unter sich besprechen können, und dann wird man sehen, ob diese Kommission schließlich auch zu dem Schluß kommt, daß die Sache nicht zweckmäßig ist für die Otologische Gesellschaft. Wir wollen also nicht Zeit verlieren mit der Diskussion dieser Frage, sondern vielleicht nur die Kommission wählen.

Herr Brieger: Die Einwendungen von Herrn Kretschmann treffen deswegen nicht zu, weil wir uns z. B. bei der Ernennung von Professoren der Otologie zu Ordinarien auch mit dieser Frage beschäftigt und zu dieser Frage als Gesellschaft Stellung genommen haben. Wenn wir zu jener Frage Stellung genommen haben, können wir selbstverständlich zu dieser Frage es ganz ähnlich auch, um so mehr, als ich mir nicht vorstellen kann, wie man die allgemeine Heilkunde wirksamer fördern kann, als wenn man die Ausbildung der Spezialisten auf ein gleichmäßig solides Niveau stellt. Wenn wir warten, erreichen wir nichts anderes, als daß möglicherweise im Laufe dieses Jahres von anderen wissenschaftlichen Gesellschaften an uns, an die Otologische Gesellschaft, die Aufforderung herantritt, unsererseits mit ihnen zusammenzutreten zu einer derartigen Vorbereitung. Wenn wir eine derartige Kommission einsetzen, so ist das eine Vorbereitung. Ich will also nichts weiter, als daß eine derartige Frage in Behandlung genommen wird von einer Kommission und daß sich die

nächste Versammlung dann damit beschäftigt. Mit der Wahl der Kommission aber übernehmen wir keine Verpflichtung. Ich bitte, da in der nächsten Zeit Änderungen eintreten können, doch meinen Antrag anzunehmen.

Herr KRETSCHMANN: Ich ziehe meinen Antrag zurück zur Vereinfachung der Geschäfte.

Der Antrag BRIEGER wird angenommen und die vorgeschlagenen Mitglieder der Kommission gewählt.

Herr HARTMANN berichtet über eine Sitzung des Ausschusses zur Untersuchung des Taubstummenohres. Der Ausschuß wurde seinerzeit in Heidelberg gewählt und hat die Aufforderungen zur Einsendung von Untersuchungsmaterial versandt. Diese Kommission soll neu organisiert werden. Wir machen Ihnen den Vorschlag, nunmehr in diese Kommission zu wählen die Herren ALEXANDER, DENKER, ESCHWEILER, HABERMANN, KATZ, SCHEIBE, SCHWABACH und SIEBENMANN. Sind die Herren damit einverstanden? (Zustimmung.) Herr DENKER wird die Leitung dieser Kommission übernehmen und das Weitere besorgen. Diese Kommission wird auch die Herausgabe der Anatomie der Taubstummheit, von der die erste Lieferung vorliegt, übernehmen [1]).

Als Referat für die nächstjährige Hauptversammlung wird Ihnen vorgeschlagen „Die Schwerhörigkeit in der Schule" und als Referenten HARTMANN und PASSOW.

Sind die Herren damit einverstanden? (Wird bejaht).

Schluß der Versammlung.

Der Vorsitzende erteilt das Wort Herrn THOST.

Herr THOST (Hamburg):

Meine Herren! Wir haben gestern an der Festtafel den aus unserem Vorstande ausscheidenden Mitgliedern Herrn Vorsitzenden LUCAE, unserem langjährigen Schatzmeister Herrn WOLF und Herrn SIEBENMANN unseren Dank ausgesprochen und die Herren haben

1) Die Herren, welche sich an den Untersuchungen beteiligen wollen, werden gebeten Herrn Prof. DENKER-Erlangen davon baldmöglichst in Kenntnis setzen zu wollen.

gesehen, wie bedauernd wir sie scheiden sehen und wie dankbar wir ihnen allen dafür sind, daß sie so lange Zeit vom Beginn der Gesellschaft an, vom Bestehen der Gesellschaft an die Verhandlungen geleitet und so viele Anregungen gegeben haben, wie Sie alle wissen. Es konnte dabei noch nicht erwähnt werden, daß das Kleeblatt, das scheidet, kein dreiblättriges, sondern ein vierblättriges ist und daß auch unser um die ganze Gesellschaft und das Wesen und Wirken der Gesellschaft so hoch verdienter Schriftführer Herr Hartmann aus seinem Amte scheidet. Ich möchte auch hier an der Stelle unserer Arbeit Sie bitten, den Herren, eingeschlossen Herrn Hartmann, unseren Dank nochmals auszusprechen und die Hoffnung, die auch schon gestern zum Ausdruck kam, auszusprechen, daß die Herren nur à la suite unserer Gesellschaft sein und uns in unseren Arbeiten möglichst unterstützen und unsere Gesellschaft in jeder Beziehung möglichst weiter fördern mögen. (Beifall.)

Herr Panse (Dresden):

Meine Herren! Ehe wir diese gastliche Stätte verlassen, haben wir noch eine angenehme Pflicht zu erfüllen, und zwar für den hervorragenden, in jeder Beziehung erfreulichen und schönen Verlauf des Festes der Berliner Otologischen Gesellschaft, insbesondere den von ihr eingesetzten Lokalkomitees unseren Dank auszusprechen, welche in verschiedenen Beziehungen mitgewirkt haben, als erstens Wohnungsausschuß unter Herrn Heine, als Vergnügungskomitee unter der Leitung des Dichters und Mimen Herrn Peyser, als Ausstellungskomitee unter der Direktion des Herrn Brühl. Ich bitte Sie, mit einzustimmen in ein zwar trockenes, aber doch ebenso begeistertes dreimaliges Hoch. (Geschieht.)

Vorsitzender:

Für die freundlichen Worte der Herren Thost und Panse spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus. Ich habe den Eindruck bekommen, gestern und heute, daß wir wohl im großen und ganzen zufrieden sein können mit dem Verlauf der Verhandhandlungen, und mit dem, was wir hier gehört und gesehen haben. Vor allem danke ich denjenigen, die uns durch interessante Vorträge und Demonstrationen erfreut haben. Ganz be-

sonders möchte ich dabei der Herren gedenken, die durch Herbeischaffung von Patienten und Apparaten sich besonderen Mühen unterzogen haben.

Meine Herren! Ich schließe hiermit die diesjährige Zusammenkunft der Deutschen Otologischen Gesellschaft und rufe Ihnen zu: Hoffentlich ein frohes Wiedersehen in Homburg. (Beifall.)

Schluß gegen 12 3/4 Uhr.

Vorträge.

I. Referat. Herr SIEBENMANN (Basel):

Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit.

Nach denjenigen Statistiken, welche infolge der Art ihres Materials und deren Zusammenstellung Anspruch auf möglichste Genauigkeit erheben dürfen, leben in kretinenarmen Gegenden ungefähr ebensoviele Individuen mit angeborener als mit erworbener Taubstummheit. Demnach sollte man erwarten, daß eine entsprechend große Menge von Obduktionsbefunden angeborener Taubheit uns zur Verfügung stehen sollte. MYGIND führt in seiner Zusammenstellung (Taubstummheit 1894) 36 Obduktionen von angeborener Taubstummheit auf. Wenn man aber diese Sektionsprotokolle Fall für Fall im Original gründlich durchstudiert und dabei stets die Verhältnisse im Auge behält, wie wir sie bei sichergestellten Fällen erworbener Taubstummheit finden, so kommen wir zu dem Resultat, daß im ganzen höchstens 14 von den 139 Obduktionen der MYGINDschen Zusammenstellung, also etwa 10 %, auf angeborene Taubstummheit hinweisen. Unsere Untersuchungen und das Studium der hierüber vorliegenden Literatur ergeben nämlich, daß die Fälle von sogenannter angeborener Taubheit, wenn schwere Residuen mit Labyrinth-Fensterveränderungen vorliegen, in der Regel als extrauterin entstanden zu betrachten sind und daß wir sie der Klasse der erworbenen Taubheit zuzuzählen haben.

Die Erklärung der Tatsache, daß so auffallend wenige Leichenbefunde von wirklicher angeborener Taubstummheit in

Form von Bildungsanomalien vorliegen, ist darin zu suchen, daß die angeborenen Labyrinthveränderungen sich auf das häutige Labyrinth beschränken. Solche Sektionen mußten daher in früheren Zeiten, bei bloß makroskopischer oder unvollkommener mikroskopischer Untersuchung, meistens zu negativen Resultaten führen. Wir besitzen eine einzige größere kontinuierliche vollständige Serie von Taubstummenobduktionen; es ist diejenige von IBSEN und MAKEPRANG, welche sich über 54 Fälle erstreckt. Eine Analyse derselben ergibt, daß die Fälle mit negativem Resultat, nach Prozenten berechnet, relativ am häufigsten in der Klasse der angeborenen Taubheit vorkommen; sie finden sich hier dreimal so häufig als in der Klasse der erworbenen Taubstummheit. Seit HABERMANN und SCHEIBE das von STEINBRÜGGE in der Otologie eingeführte Verfahren der Celloidinimprägnation mit zweckentsprechenderen Methoden der Fixation und der Mikrotomierung kombiniert haben, sind aber keine negativen Sektionsresultate weder bei der angeborenen noch bei der erworbenen Taubstummheit mehr publiziert worden.

Wenn wir von den drei durch BONNET 1679 in zu unvollständiger Weise publizierten Fällen absehen, verfügen wir heute über ein Material von 17 Sektionen von Gehörorganen mit angeborener Taubheit, bei denen das Ergebnis bezüglich des Labyrinthbefundes ein positives war; davon sind 10 in vollkommener Weise ausgeführt worden. Wir können dieselben in zwei Hauptgruppen einteilen, nämlich in

1) Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinthes,
2) Fälle mit Vorhandensein des ganzen knöchernen und häutigen Labyrinthes, aber mit Epitheldegeneration einzelner Abschnitte des endolymphatischen Raumes.

Gruppe I. Aplasie des ganzen Labyrinthes.

Hierher gehört ein einziger Fall, den MICHEL in der Gazette médicale de Strassbourg 1863 beschrieben hat: Trommelfelle und Gehörgänge sind ganz normal, die Paukenhöhlen eng aber ohne weitere Abnormität, die Antren bloß angedeutet. Beiderseits fehlt das ganze Labyrinth samt der entsprechenden Knochenmasse der Pyramide und samt dem Hörnerv. Der Facialis, Sinus transversus, sigmoides und Bulbus jugularis sind vorhanden.

Das Zustandekommen der Veränderungen, wie sie in diesem Falle sich finden, ergibt sich einfach aus dem Ausbleiben der

Labyrinthbläschenbildung. Da der Vorknorpel und der embryonale Hyalinknorpel, welcher das Labyrinthbläschen umlagert, sich nach dessen Gestalt und Ausdehnung richtet, so kommt in einem solchen Falle keine eigentliche knöcherne Pyramide, sondern nur eine dünne Knochenplatte zustande. Nicht gehemmt in ihrer Entwicklung erweisen sich dagegen das Os tympanicum, die Schuppe und merkwürdigerweise auch die Gehörknöchelchen.

Gruppe II. Degeneration und Metaplasie des Epithels des endolymphatischen Raumes.

Je nach der Ausdehnung dieser Veränderungen unterscheiden wir hier zwei Hauptformen: Bei der ersten A. beschränkt sich die Degeneration in der Hauptsache auf das Epithel der Lamina spiralis membranacea der Schnecke. Bei der zweiten B. erstreckt sie sich auf den ganzen Ductus cochlearis und meistens auch auf den Sacculus, sehr selten auf den Utriculus und die Ampullen, wahrscheinlich etwas häufiger auf den Aquaeductus vestibuli mit dem Saccus endolymphaticus. Der Stamm des Acusticus ist bei allen Fällen dieser Gruppe auffallend wenig oder gar nicht verdünnt.

A. Epithelmetaplasie findet sich bloß auf der Membrana basilaris.

Bis jetzt sind bloß zwei hierher gehörende Obduktionsbefunde publiziert. Es sind dies:

1. ein anamnesenloser Fall von Katz (A. f. O. XLIII, 167);
2. der Fall „Angelika Sch.", den Siebenmann 1900 in der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft demonstrierte und welchen auf seine Veranlassung E. Oppikofer (Z. f. O. XLIII, 177) eingehender beschrieben hat,

Diesen Befunden beim taubstummen Menschen schließen sich die Veränderungen an, welche Alexander bei den taubgeborenen Tanzmäusen beschrieben hat (Pflügers Archiv, Bd. LXXXII und LXXXVIII); doch sind dieselben schon beträchtlicher: sie bestehen in einer Destruktion der Papilla basilaris cochleae, sowie in einem hochgradigen Schwunde des Schneckenganglions und des Schneckennervs. Die Stria fehlt in mehr oder weniger großer Ausdehnung. Der häutige Ductus ist in seiner Gestalt unverändert. Dagegen zeigen sich an der Macula sacculi schwere Veränderungen.

B. Ausgedehnte Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Kollaps der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior.

Zu dieser Form angeborener Taubstummheit gehören 14 Fälle, nämlich 1. ein Fall von CARLO MONDINI; 2. bis 6. fünf Fälle der MAKEPRANG-IBSENschen Serie; 7. und 8. zwei Fälle von SCHEIBE (Z. f. O. XXII und XXVII); 9. der Fall SIEBENMANN-OPPIKOFER (Verh. d. D. Otol. Ges. 1902 und Z. f. O. XLIII, 192); 10. und 11. zwei Fälle von SIEBENMANN (Verh. d. D. Otol. Ges. 1903 und 1904); 12. Fall KATZ (Z. f. O. XLI, 89); 13. ein in unserem Institute untensuchter Fall, den Dr. FELIX NAGER nächstens ausführlich publizieren wird; 14. Fall ALEXANDER (A. f. O. LXI, 182). Möglicherweise gehören hierher noch ein weiterer Fall von IBSEN-MAKEPRANG (14/15) und je ein Befund von STEINBRÜGGE (Path. Anat. des Gehörorgans, p. 98) und von PANSE (A. f. O. LIX, 93).

Diesen Fällen gemeinsam ist eine partielle übermäßige Flächenvergrößerung der Wände des endolymphatischen Ductus der Pars inferior und — soweit die mikroskopische Untersuchung durchgeführt ist — erhebliche und ausgedehnte Epithelveränderungen namentlich des Sinnesepithels in diesen Labyrinthabschnitten, sowie Atrophie der nervösen Elemente. — Je nachdem der Eintritt dieser Entwicklungsstörung sich früher oder später vollzieht, wird die Membrana tectoria von der Degeneration mehr oder weniger stark betroffen. In den Fällen frühzeitigster und hochgradigster Störung in der Entwicklung des CORTIschen Organs bleibt auch der Nervenast, welcher vom Acusticusstamm zu den degenerierten Nervenendstellen hinzieht, samt den zugehörigen Ganglien in der Entwicklung zurück; vereinzelte Nervenfasern und Ganglienzellen findet man aber stets, selbst in Fällen ausgedehntester Degeneration. — Labyrinthe, bei welchen die Membrana tectoria durchweg unverkümmert sich vorfindet, müssen in einem späteren Stadium von der entsprechenden Entwicklungsstörung des Epithels betroffen worden sein.

In dem letzteren Falle finden sich Ganglien und Nervenfasern auffallend gut erhalten. Beispiele dieser Art bieten die Fälle 10 und 13. Sie müssen als

Typus a, zuerst beschrieben durch SIEBENMANN,

zusammengefaßt und besprochen werden. In beiden Fällen handelt es sich um Individuen mit bedeutenden Hörresten. Bei beiden

sind Sacculus und Utriculus ohne gröbere Veränderungen. Beide zeichnen sich auch dadurch aus, daß die Epitheldegeneration, die Ektasie und Pigmentierung des Labyrinthbläschens im allgemeinen geringer ist als bei den übrigen Typen dieser Klasse von Taubstummen. Das Cortische Organ ist bald mehr, bald weniger alteriert. Eine eigentliche Faltenbildung kommt nicht vor. — Dagegen finden sich in beiden Fällen bei durchaus normalem Verhalten der Trommelfelle eigentümliche und identische Mittelohrveränderungen: Die Paukenhöhle ist durch Vortreten der hinteren Wand verengt, die ovalen Fensternischen sind konzentrisch etwas verkleinert, die runden Fensternischen bindegewebig verschlossen. Die Stapesplatte ist verdickt und auf der Labyrinthseite mit der Macula utriculi ligamentös verbunden. Der abnorm lange Stapesschenkel, das Amboßsteigbügelgelenk und der hintere Stapesschenkel sind fibrös verlötet mit der Labyrinthwand. Der Musculus stapedius fehlt.

Das Vorhandensein dieser Mittelohrveränderungen sowie der Umstand, daß wenigstens im Falle F. Nager es sich um ein geistig beschränktes Individuum handelt, legt die Vermutung sehr nahe, daß eine intrauterin überstandene Meningitis diesen Veränderungen zugrunde liegen dürfte.

Typus b, zuerst beschrieben durch Mondini.

Zu dem Falle 1, welchen Mondini Ende des vorletzten Jahrhundert publiziert hat, sowie in allen fünf (resp. sechs) Fällen von Ibsen-Makeprang und in dem Falle 14 von Alexander findet sich eine so hochgradige Erweiterung des Aquaeductus vestibuli (mit dem Saccus endolymphaticus) und der häutigen Schneckenspitze, daß auch die betreffenden knöchernen Kanalwände nur zu teilweiser Anlage kommen. Die Erweiterung des Vorhofaquäduktes wurde in sechs von diesen Fällen doppelseitig, in einem einseitig beobachtet; sie ist mit einem dem Erweiterungsgrade entsprechenden Defekt der hinteren Wand der knöchernen Apertura ext. aquaeductus vestibuli verbunden.

Die Schneckenverbildung äußert sich schon in der äußeren, von der Spitze nach der Basis zu etwas abgeplatteten Form. In sämtlichen Fällen findet sich ferner ein interessanter Defekt des — normalerweise erst im ersten Embryonalmonat aus Bindegewebe gebildeten — Binnengerüstes der Schnecke. Derselbe betrifft die Spindel, die Zwischenwände und das knöcherne Stütz-

gerüst der Lamina spiralis ossea, und zwar derart, daß in den Präparaten von IBSEN-MAKEPRANG es den Anschein hatte, als wären von der knöchernen Schnecke nur die unteren 1—1 1/2 Windungen erhalten. Spiralblatt, Zwischenwände und meistens auch die knöcherne Spindel hören nämlich in der zweiten Windung auf; die Schneckenspitze fehlt aber nicht, sondern sie bildet eine größere, gemeinsame Höhle mit bloß häutigem Spiralblatt und häutiger Spindel. In den Präparaten 12/13 der IBSEN-MAKEPRANGschen Sammlung ist das Spiralblatt sogar nur im Anfang der ersten Windung knöchern vorhanden. Die Scala vestibuli ist im unteren Schneckenabschnitt bei fünf von den 13 Gehörorganen des Typus MONDINI schon makroskopisch ebenfalls erweitert gefunden worden. Bei zwei Individuen war diese Erweiterung doppelseitig, bei einem nur einseitig; sie fehlt beiderseitig im Falle ALEXANDER und auch in den von MONDINI beschriebenen Gehörorganen.

Eine hochwillkommene Ergänzung der Anatomie dieses Typus von Taubstummenlabyrinthen bildet die soeben durch ALEXANDER erfolgte Veröffentlichung eines solchen Falles, dessen feinere histologische Verhältnisse hier klargelegt werden. Beiderseits fand sich außer den schon erwähnten Veränderungen grob-anatomischer Natur 1. Atrophie des Hörnervs in Stamm, Ästen und Ganglien, Flächenreduktion der Maculae und Cristae; 2. herdförmige Atrophie und Degeneration des Epithels aller Wände des Ductus cochlearis; 3. die unter normalen Verhältnissen zylindrische, hakenförmig gekrümmte oberste Schneckenwindung erweitert sich zur Blase und legt sich über die Stelle, wo normalerweise das Helicotrema liegen sollte. Die Nervenendstellen der ektasierten Spitzenwindung haben embryonalen Charakter; infolge Fehlens des axialen Schneckenabschnittes fließen die Cristae beider Seiten der Mittelwindung axial zusammen; 4. meistenteils findet sich auffallende Armut an Blutgefäßen und überall besteht gänzlicher Pigmentmangel des inneren Ohres. — Hörreste sind nicht beobachtet worden; überhaupt scheinen die Taubstummen des MONDINIschen Typus ganz taub zu sein.

Typus c, zuerst von SCHEIBE beschrieben.

In den Fällen 7, 8, 9, 11, 12 ergibt die makroskopische Untersuchung ein negatives Resultat; mikroskopisch findet sich übereinstimmend sowohl Flächenvergrößerung als Faltenbildung

der häutigen Wände von Schnecke und Sacculus. Die Ektasie betrifft in der Schnecke am häufigsten die REISSNERsche Membran; ist dieselbe bedeutend vergrößert, so legt sie sich an den einen Stellen bogenförmig in den endolymphatischen Schneckenraum derart hinein, daß sie der äußeren und unteren Wand fest aufliegt und sogar zuweilen auf den ersten Blick zu fehlen scheint (Kollaps). An anderen Stellen dagegen baucht sie sich in entgegengesetzter Richtung, d. h. nach dem perilymphatischen Raum hin aus, und zwar nicht selten derart, daß letzterer vom ektasierten Ductus cochlearis vollständig ausgefüllt wird. Auch in diesem Falle verschwindet die REISSNERsche Membran anscheinend. Ein Präparat des zweiten Falles von KATZ zeigt die soeben erwähnte Veränderung in ausgesprochenem Maße; es nimmt aber insofern eine Sonderstellung ein, als auch das Epithel der Macula utriculi völlig abgeflacht ist.

Wenn die äußere Wand nur wenig vergrößert ist, so inseriert sich die Macula vestibularis abnorm hoch und das Ligamentum spirale atrophiert meist zu einer dünnen Bindegewebsschicht, welche die deformierte, degenerierte und verkleinerte Stria trägt; in Fällen hochgradiger Ektasie der äußeren Wand des Ductus hebt sich deren metaplasierte Epithellage in Form von Blasen und Falten ab, welche an die anderen Wandflächen des Ductus sich anlegen und mit ihnen verkleben können. Im Sacculus kann die Faltenbildung sowohl die eine als die andere und auch beide Wände betreffen; zwischen den aufeinanderliegenden Blättern finden sich dann große Kalkkonkremente.

Der gemeinsame Acusticusstamm ist nur mäßig atrophisch; dagegen ist der Ramus cochlearis und der Sacculus (mit Ausnahme von Fall 8), seltener der Ramus ampullaris posterior von seinem Eintritt in den Knochenkanal an mindestens hochgradig hypoplastisch; meistens fehlt das Schneckenganglion und die von ihm abgehenden Spiralblattnerven bis auf kleine Reste vollständig. Einen ausnahmsweise großen Rest von Schneckeninnervation fand SCHEIBE im Fall 8.

Zur Kenntnis der akustischen und statischen Labyrinthfunktion dieser Unterabteilung liefert einzig unser Fall 11 einen Beitrag: Der Drehversuch ergab normale Reaktion; ein Ohr war ganz taub und hier enthält die Schnecke weder Ganglien noch Nervenfasern; das andere Ohr besaß ziemlich bedeutende Hörreste (Gruppe IV von BEZOLD, Vokalgehör), und ist nur in

der Mittelwindung einigermaßen gut innerviert, während die Basalwindung wenige und die Schneckenspitze gar keine Nervenelemente enthält.

Veränderungen des Zentralnervensystems finden sich einzig in Fall 7; sie werden am ungezwungensten als Residuen eines früheren zerebralen Entzündungsprozesses aufzufassen sein. Auch hier scheint wieder eine Stütze vorzuliegen für die schon früher geäußerte und begründete Ansicht, daß die angeborene Taubstummheit und die ihr zugrunde liegenden Labyrinthveränderungen wenigstens zum Teil auf intrauterin überstandene meningitische Erkrankung zurückzuführen sei.

Eine interessante Parallele und Ergänzung zu den Labyrinthbefunden vom Taubstummentypus II, B, c (SCHEIBE) bildet derjenige des albinotischen Hundes und der albinotischen Katze. Hier fand ALEXANDER ebenfalls durch Kollaps zustande kommende gänzliche Aufhebung des endolymphatischen Lumens in der Pars inferior, begleitet von ähnlichen Degenerationszuständen der Nerven und des endolymphatischen Epithels.

Die Hälfte der Fälle vom Typus b und c stammt aus Taubstummenfamilien, und zwar aus solchen, wo die Taubstummheit bei mehreren Geschwistern der nämlichen Ehe beobachtet ist. Die Labyrinthanomalien vom Typus MONDINI und SCHEIBE repräsentieren, soweit das Sektionsmaterial heute schon einen Schluß gestattet, die Hauptformen der angeborenen Taubstummheit und sicher auch diejenigen der hereditären Taubstummheit.

Vorsitzender:

Ich darf wohl im Namen der Gesellschaft Herrn Professor SIEBENMANN für sein eingehendes Referat den Dank aussprechen.

Meine Herren! Wir haben es für zweckmäßig gefunden, erst nach Anhörung der fünf folgenden Vorträge über die Anatomie der Taubstummheit die Diskussion zu eröffnen.

II. Herr **Habermann** (Graz):

Über Ohrenerkrankung infolge von Kretinismus.

Habermann berichtet über klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehörorgane von Kretinen, von denen er bei 2, einem je 11- und 12jährigen, die Schläfenbeine nach dem Tode und bei 12 die Ohren nur während des Lebens untersucht hat. Bei den pathologisch-anatomisch untersuchten handelte es sich im ersten Fall um ein 12jähriges taubstummes Mädchen und fand sich bei der Sektion der Felsenteil anscheinend viel stärker entwickelt als der Schuppenteil, und zwischen beiden eine tiefe Furche mit größeren Gefäßkanälen im Knochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung verhielten sich die Nerven im inneren Gehörgang normal, doch waren im Stamm des Ramus cochleae Ganglienzellen eingelagert, ebenso wie auch im Zweig, der durch den innersten Kanal der Spindel zieht, bis hinauf zum Spiralganglion in der Spitze. Die knöcherne Spirallamelle war schmäler, jedoch ihr Lumen von Nerven ganz ausgefüllt. Besonders wichtig war die geringe Entwicklung und Atrophie der Zellen auf der Membrana basilaris, die nur einen niedrigen Höcker in der Gegend des Cortischen Organs bildeten. Die Stria vascularis war in der Basis gleichfalls wenig entwickelt, besser aber in der übrigen Schnecke und enthielt reichlich Pigment eingelagert. Die Reißnersche Membran war eingerissen und lag zum Teil eingerollt auf der Spirallamelle, zum Teil aber dem Cortischen Organ auf. Im Vorhof und den Bogengängen nichts Abnormes. In diesen, sowie auch in der Schnecke ziemlich reichlich Pigment. Im Mittelohr eine Narbe im Trommelfell, mäßige Adhäsionen und mäßige chronische Entzündung in der Schleimhaut. Im Knochen ein nicht verknöcherter Knorpelrest nach außen vom runden Säckchen im Promontorium und unterhalb des Trommelfells im Griffelfortsatz. Reichlich Fettmark im Knochen.

Im 2. Fall, bei einem 11jährigen Knaben, der nicht sprach, aber etwas gehört haben soll, fand sich das innere Ohr annähernd normal, im Mittelohr hochgradige Verdickung der Auskleidung und Entzündung, Luxation des Steigbügels im vorderen Teil nach außen und Feststellung durch Bindegewebe und eine große Narbe im Trommelfell, die mit dem Steigbügelköpfchen verwachsen war.

Auch hier ein größerer Knorpelrest im Tympanohyale und Fettmark im Knochen.

HABERMANN führt die Taubstummheit im 1. Fall auf eine Entwicklungshemmung im Cortischen Organ zurück, die schon in den ersten Monaten des embryonalen Lebens eintrat und beruft sich auf KOCHER, der in solchen Fällen die Taubstummheit als eine ererbte erklärt, als einen Rest kongenitaler Cachexia thyreopriva, bei der die mangelhafte Tätigkeit der mütterlichen Schilddrüse der bedingende Faktor ist. Im 2. Fall, bei dem angeblich Gehör vorhanden war und bei dem die Schnecke keine Veränderungen zeigte, war der Mangel der Sprache nicht auf das Fehlen des Gehörs zu beziehen. Da die Untersuchung des anderen Ohres fehlt, kann über das Gehör überhaupt nichts Sicheres gesagt werden.

HABERMANN berichtet ferner über die Befunde von 12 Kretinen oder auch nur Kretinoiden, die er während des Lebens zu untersuchen Gelegenheit hatte. Er fand bei der Mehrzahl das Trommelfell stärker nach innen gespannt, bei 7 auch mäßig verdickt. Bei 3 fanden sich adenoide Vegetationen, bei 4 chronischer Katarrh der Nase, bei 1 Ozäna. Die Hörprüfung ergab bei allen als Ursache der größeren oder geringeren Schwerhörigkeit eine Herabsetzung der Funktion des schallempfindenden Apparats, gekennzeichnet durch Verminderung oder Ausfall der Knochenleitung für Uhr und Stimmgabel, schlechtes Gehör für hohe Töne bei verhältnismäßig gutem für tiefe.

HABERMANN kommt zum Schluß, daß die Ursache der Hörstörungen infolge von Kretinismus verschieden sein kann; angeborene Taubstummheit kann infolge von Entwicklungshemmung des Cortischen Organs entstehen, in vielen Fällen aber beruht die Hörstörung auf Erkrankung des schallempfindenden Apparats, wahrscheinlich des Gehirns. Häufig kommen auch chronische Katarrhe der Nase, des Rachens und des Mittelohrs vor.

III. Herr SIEBENMANN (Basel).

Demonstration der Labyrinthe einer Taubstummen mit Hörresten der Gruppe IV Bezolds.

Meine Herren! Das Taubstummen-Schneckenpaar, das ich Ihnen heute demonstriere, bildet in mehrfacher Richtung eine Merkwürdigkeit: Erstens ist hier unter Berücksichtigung aller notwendigen Kautelen eine genaue funktionelle Prüfung vorgenommen worden zu einer Zeit, als Patientin, abgesehen von ihrer Taubstummheit, noch gesund war. Zweitens handelt es sich dabei nicht nur um eine angeborene, sondern auch um eine familiäre Form von Taubstummheit: ein Bruder und eine Nichte sind taubstumm. Drittens findet sich in beiden Schnecken nicht die Spur mehr von einer Hörzelle, noch überhaupt von einem normalen Cortischen Organ; trotzdem sind auf dem einen Ohre, wo die Mittelwindung ziemlich gut innerviert ist, von uns noch bedeutende Hörreste und richtiges Vokalgehör konstatiert worden.

Es handelt sich um die Gehörorgane der 54jährigen Anna Hill, über deren funktionelle Prüfung der damalige Assistent unserer Klinik, Dr. OPPIKOFER, in der Z. f. O., Bd. XLIII vorläufig berichtet hat: Das rechte Ohr war für alle Töne der kontinuierlichen Tonreihe ganz taub. Links wurden alle Vokale, sowie k, und r gehört und stets richtig nachgesprochen, ebenso wurden alle Töne von c bis Galton 10 perzipiert; dagegen bestand Taubheit für alle Töne von Galton $10,_{10}$ aufwärts und von B an abwärts. Leider ist die Verkürzung der Hördauer für die Töne der perzipierten Strecke nicht gemessen worden. Dagegen wurde konstatiert, daß die Taubstumme auf den Drehversuch in jeder Beziehung normal reagierte.

Patientin starb an einer Pneumonie und Meningitis. Die anatomische Untersuchung, welche im Laufe des verflossenen Winters vorgenommen wurde, ergab beiderseits normale Verhältnisse im äußeren und mittleren Ohre inklusive beider Labyrinthfenster. Bezüglich des Labyrinthbefundes bestehen auf der **rechten total tauben** Seite ganz ähnliche Verhältnisse, wie OPPIKOFER und ich sie bei ihrem Bruder Michael H. beiderseits gefunden und beschrieben haben und wie wir sie schon früher aus den beiden Sektionsbefunden von SCHEIBE kennen gelernt haben; der einzige Unterschied besteht nur darin, daß die intracochlearen

Nervenkanäle, mit Ausnahme von vereinzelten Fasern und Ganglienzellen, alle leer sind und nicht einmal Bindegewebe in abnormer Menge enthalten. Vom kräftigen Stamme des Nervus acusticus in normaler Mächtigkeit abgehend, hört der R. cochlearis bei seinem Eintritt in die Schnecke plötzlich in der Lamina spiralis scheinbar wie abgeschnitten auf. Die Schnecke ist pigmentreich, ihr inneres Gerüst (Knochen und Plättchen der Spindel, der Lamina spir. und der Zwischenwände) ist zart gebaut; in der oberen Windung finden sich im peri- und endolymphatischen Raume ganz vereinzelt wandständige große, z. T. konzentrisch geschichtete zystenähnliche Kolloidkugeln. Der Ductus cochlearis ist durch Aufblähung der M. Reissneri erweitert; letztere ist aber nur in der oberen Windung gefaltet. Die Cortische Membran fehlt; stellenweise findet sich auf der Oberfläche des Sulcus internus ein dünner, sich nicht färbender scharf abgegrenzter Belag, welcher als Rudiment einer Membrana tectoria angesprochen werden darf. Das Labium tympanicum der Crista ist verkürzt und verdünnt, hinauf- oder hinuntergeschlagen, normal gezähnt. Das Cortische Organ ist ganz abgeplattet, ohne deutliche Zellstruktur, mit Horn- resp. Colloidreaktion, mit Hämatoxylin sich sehr dunkel färbend, stellenweise pigmenthaltig. Die Stria ist überall etwas verdünnt.

Der Sacculus ist — wie bei dem Bruder Michael H. — kollabiert, gefaltet; nur in der oberen Hälfte hat sich noch ein ziemlich weites Lumen erhalten. Zwischen den Falten finden sich auf der Macula große Kalkkonkremente (Otolithen). Der Nervus saccularis ist atropisch und das Maculaepithel — wo dasselbe unter den Falten noch nachweisbar ist — besteht aus flachen und höchstens kubischen, dicht aneinander liegenden Zellen ohne Andeutung von Leiteranordnung. — Utriculus, Ampullen und Bogengänge, sowie die dazu gehörigen Nerven verhalten sich in qualitativer und quantitativer Beziehung normal. Der Aquaeductus vestibuli ist etwas erweitert, der Aquaeductus cochleae bietet keine Besonderheiten.

Auf der hörenden **linken** Seite bestehen verschiedene Abweichungen von dem Befund, wie ihn das andere soeben beschriebene Ohr bietet. Die Defekte in Schnecke und Sacculus sind geringer. In der Schnecke ist, wie auf der andern Seite, zwar nirgends ein normal erhaltenes Cortisches Organ zu finden. Die Basalwindung enthält im untern Ende und in der Mitte stellen-

weise spärliche Nervenfasern; auf einzelnen Schnitten sieht man in diesem Gebiet der Spindel auch ab und zu einzelne deutliche etwas geschrumpfte Ganglienzellen. Dagegen werden die Nervenelemente und die dazu gehörigen verkleinerten Ganglienzellen im oberen Drittel der Basalwindung allmählich zahlreicher und füllen am oberen Ende der Basalwindung sowie am Anfang und in der Mitte der Mittelwindung in der Spindel etwa zu $^1/_3$ bis zur Hälfte, im Spiralblatt sogar vollständig die entsprechenden Knochenräume an. Von dort weg tritt wieder rasche Abnahme ein: das Ende der Mittelwindung ist fast, die Spitzenwindung ganz leer von nervösen Elementen. — Die Reissnersche Membran ist im oberen Abschnitt der Spitzenwindung ektasiert und gefaltet, in der Mitte und am Ende der Basalwindung stark aufgebläht, in der Mittelwindung und in der Spitzenwindung sogar ganz zurückgedrängt an die obere innere und untere Wand und mit derselben überall verwachsen, so daß sie daselbst nur bei starken Vergrößerungen, im Schrägschnitt der Spindeloberfläche gar nicht nachzuweisen ist. Der Sacculus ist besser erhalten als auf der andern Seite; zwar ist das Epithel überall abgeplattet und degeneriert, doch finden sich Faltungen der Wand nur in beschränktem Umfang und der Nerv ist wenig verdünnt.

Utriculus, Ampullen und Bogengänge mit den zugehörigen Nerven verhalten sich normal; nur der Ramus ampullaris posterior ist bedeutend schwächer entwickelt[1]). Die Aquädukte bieten nichts Besonderes.

Der Umstand, daß die Faltenbildung resp. der Kollaps der häutigen Labyrinthwand in beiden Schnecken (namentlich in derjenigen des ganz tauben Ohres) und in den Sacculi gegenüber der Ektasie ganz zurücktritt, spricht deutlich dafür, daß die Veränderung des Sinnesepithels der Pars inferior nicht durch die Faltenberührung entstanden ist; auch ein erhöhter Druck der Labyrinthflüssigkeit kann nicht als Ursache für die Epitheldegeneration in Sacculus und Schnecke des rechten Gehörorgans angeschuldigt werden, da gerade auf der ganz tauben Seite die Ektasie eine geringe ist und an vielen Stellen das Lumen des Ductus

1) Die frischen multiplen Hämorrhagien im Stamm und in den Ästen der beiden Hörnerven haben keine direkten Beziehungen zu dem „Taubstummenbefund"; sie bilden eine Teilerscheinung der terminalen, auch in der Hirnsubstanz in ausgedehntem Maße vorhandenen meningitischen Veränderungen.

cochlearis ziemlich normale Verhältnisse aufweist. Vielmehr zeigt der Fall, daß die Epitheldegeneration und die Ektasie nicht in engerem Kausalverhältnis zu einander stehen. Aber auch von der Vollkommenheit der Innervation scheint die Entwicklung des Epithels resp. dessen Degeneration nicht abzuhängen, indem letztere an den relativ gut innervierten Stellen ebensoweit gediehen ist als in den ganz nervenlosen Strecken der Membrana basilaris. Wir müssen also vorderhand die Exzeßbildung und die Wandfaltung der Pars inferior labyrinthi, sowie die Degeneration des Sinnesepithels und die Nervenatrophie dieses Labyrinthabschnittes als koordinierte Erscheinungen des nämlichen anatomischen Bildes auffassen. Wenn wir schon heute über deren inneren Zusammenhang uns ein Urteil gestatten dürfen, so geht dasselbe dahin, daß die Epithelmetaplasie die primäre Störung ist, auf Grund derer die anderen Labyrinthanomalien naturgemäß sich herausbilden müssen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die betreffenden Ausführungen in unserem Referat über die Anatomie der Taubstummheit.

Bezüglich der Frage über die Erblichkeitsverhältnisse in Taubstummenfamilien bildet der vorliegende Fall eine Bestätigung des Satzes von Mygind (Taubstummheit, p. 79), wonach in absteigender Linie nur Geisteskrankheiten, in aufsteigender und seitlicher Linie dagegen gehäuftes Vorkommen von Taubstummheit beobachtet wird. Aus dem vorgezeigten Stammbaum (Demonstration!) ergibt sich des ferneren, daß es sich hier um ein in gesundheitlicher Beziehung durchaus minderwertiges, wenig lebensfähiges Geschlecht handelt. Zeichen von Lues oder Kretinismus sind aber bei keinem Gliede dieser Familie beobachtet worden.

IV. Herr **Alexander** (Wien):

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit.

(Mit Demonstration von Präparaten.)

Die mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane des 35 Jahre alten Franz S. ergibt:

1. Beiderseitige Atrophie (Hypoplasie) des Nervus octavus in Stamm und Ästen.

2. Beiderseitige Atrophie (Hypoplasie) sämtlicher Ganglien desselben Nerven.

3. Die pathologischen Veränderungen in Nerv und Ganglien sind in dem der Pars inferior lab. angehörenden Teil des Nerven stärker entwickelt als im Bereich der der Pars superior entsprechenden Anteile des Nerven.

4. Atrophie der statischen Nervenendstellen (Macula utriculi, Macula sacculi, Cristae ampullares) im Sinne einer Verkleinerung der Nervenendstellen, einer Verdünnung des Neuroepithels und bedeutender Verringerung der Zahl der im Neuroepithel enthaltenen Sinneszellen.

5. Atrophie des Cortischen Organes, besonders der in ihm enthaltenen Sinneszellen.

6. Herdförmige Atrophie und Degeneration des Ligamentum spirale, der Stria vascularis, der Crista spiralis und der Cortischen Membran.

7. Beiderseitige Mißgestaltung des oberen Teiles (Mittelwindung und Spitze) des häutigen Schneckenkanales und abnorme geliche Entwicklung des Schneckenganglion mit partiellem Ausbleiben des spiralen Verlaufes und Entstehung eines Ganglion centrale.

8. Beiderseitige Entwicklungshemmung der Schneckenkapsel: a) Beiderseits niedrige knöcherne Schneckenkuppel, Defekt der Lamina spiralis ossea primaria und des Modiolus von der Mittelwindung an nach aufwärts; b) teilweiser Defekt der knöchernen Spindel und der Skalensepta mit Entstehung einer Scala communis; c) beiderseits Blutgefäßarmut und gänzlicher Pigmentmangel des inneren Ohres.

Alexander bespricht die Bedeutung der Befunde. (Erscheint ausführlich im Arch. f. Ohrenheilkunde.)

V. Herr **Katz** (Berlin):

Demonstration mikroskopischer Präparate über Taubstummheit und einige histologische Streitfragen (Stria vascularis u. Cupula).

I. Demonstration von mikroskopischen Präparaten von Taubstummen. a) Diapositive, betreffend angeborene Taubstummheit: Reine, mehr oder weniger ausgedehnte Atrophien am Nerv. acustic., an den Ganglienzellen, am Cortischen Organ,

Stria etc. Alle Zeichen früherer sonstiger entzündlichen Erscheinungen im Labyrinth, besonders in den Scalen, fehlen. Pauke gesund.

b) Diapositive von erworbener Taubstummheit; mehr oder weniger ausgedehnte knöcherne oder bindegewebige Neubildung in den Hohlräumen des Labyrinths, besonders in der Schnecke und Vorhof; Nerv sekundär teilweise atrophisch. Das Neuroepithel ist meist erheblich verändert resp. degeneriert.

c) Lupenpräparate von einem neuen Fall von erworbener Taubstummheit; 50jähriger Mann, als Kind von 3 Jahren ein Trauma gegen den Kopf erlitten; hierauf für mehrere Tage bewußtlos. Nach 14 Tagen taub geworden. Alle Hohlräume des Labyrinths mit spongiösem Knochen erfüllt; dabei gleichzeitig knöcherne Anchylose des Steigbügels auf dem linken Ohr; rechts noch Spuren vom stapedio-vestibularen Gelenk vorhanden, Nerv fehlt im ganzen Labyrinth; im Meat. aud. int. ist der Acusticus sehr verdünnt. — Brocasche Windung atrophisch (Sektion Prof. LANGERHANS). Pauke spez. Trommelfell intakt.

II. Mikroskopischer Schnitt aus der Schnecke einer tauben, albinotischen Katze. Deutliche Atrophie des Nerv. cochl. erhebliche Verringerung der Ganglienzellen, Degeneration des Cort. Organs, der Membr. tectoria und Reißneri. — Vorhofsgebilde gesund. — Färbung mit Osmium-Holzessig. Sehr distinkte Nervenfärbung, Tapetum fehlte der Katze (Dr. ABELSDORF). Der Fall wird noch eingehend von Dr. BEYER beschrieben werden.

III. Demonstration der Stria vascularis von der Fledermaus. — Die Stria ist kein echtes, gefäßführendes Epithel, sie besteht aus zwei verschiedenartigen Gewebsarten. — Das einschichtige Epithel ist zylindrisch, sein Protoplasma grobfaserig. — Es treten deutlich Bindegewebsfasern zwischen das Epithel, welches die eingedrungenen Gefäße bedeckt (van Gieson-Färbung). Diese Verhältnisse sind, wie KATZ schon früher A. f. O., Bd. XXXI, Seite 67, betonte, in exquisiter Weise bei Fledermäusen und Mäusen zu sehen, wo die Cylinderzellen ziemlich senkrecht auf dem Ligamentum spirale stehen.

IV. Demonstration der Cupula terminalis einer Tanzmaus. — (Osmium-Platinchloridpräparat.) Deutliche Isolierung langer Fasern auf der Crista acustica, welche nur an der Spitze zusammenkleben. Die beiden äußeren Ampullen sind hier bei der Tanzmaus

miteinander zu einer einzigen verschmolzen. Es geht aus diesem Präparat zur Evidenz hervor, daß die sogen. Capula kein selbstständiges Gebilde ist, sondern sie besteht, wie hier bei der Tanzmaus zu beobachten ist, aus ca. 9 μ langen, isoliert verlaufenden Fasern (Haaren), welche auf den flaschenförmigen Haarzellen der Crista acustica sitzen. KATZ hat unter vielen einschlägigen Untersuchungen niemals ein Bild gewonnen, welches an Prägnanz mit diesem Tanzmauspräparat zu vergleichen wäre. — Die Fixation mit Platinchlorid dürfte vielleicht dies Resultat gezeitigt haben. (Siehe auch Verhandl. der Berl. Otol. Ges. 1903, Seite 31.)

VI. Herr SCHWABACH (Berlin):

Anatomische Befunde an Taubstummenlabyrinthen.

(Mit Demonstration von Präparaten.)

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen über die anatomischen Befunde zu berichten, die ich an den sechs Felsenbeinen von drei Taubstummen erhoben habe. Mit Rücksicht auf die Reichhaltigkeit unserer Tagesordnung werde ich mich darauf beschränken, in aller Kürze die hauptsächlichsten Punkte hervorzuheben[1], namentlich soweit sie geeignet sind, über die Entstehung der Taubheit Aufschluß zu geben. Der erste Fall betrifft eine 57jährige Frau, die in den ersten Lebensjahren infolge einer nicht näher zu bezeichnenden Krankheit ertaubt sein soll. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß bei nahezu vollständiger Intaktheit des Nerv. acustic. in seinem Verlaufe durch den Meat. auditor. intern. die Ausstrahlungen dieses Nerven im Labyrinth zum Teil recht beträchtliche Veränderungen aufwiesen. Während die Nervenfasern des R. cochleae im Canalis centralis modioli noch in anscheinend normaler Menge vorhanden sind, ist die Zahl der Nervenfasern in den verschiedenen kleinen Nervenkanälchen des Modiolus namentlich im Gebiete der Basalwindung mehr oder weniger verringert und zwischen den sehr dünnen Lamellen der Lamina spiralis ossea sind fast gar keine Nervenfasern mehr zu erkennen. Im Canalis ganglionaris sieht man nur ganz vereinzelte Ganglienzellen, der übrige leere Raum dieses

1) Die ausführliche Arbeit erscheint in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

Kanales ist stellenweise von zarten kleinen Knochenbälkchen durchzogen. In der oberen Partie der Basalwindung ist sowohl die Zahl der Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal als auch die der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea etwas größer, aber erst in der Mittel- und Spitzenwindung finden sich reichlicher Ganglienzellen, während die Zahl der Nervenfasern in der Lamina spiral. ossea auch hier eine recht spärliche ist. — Der Nervus vestibuli zeigt in seinem Ramus superior und medius ebenfalls, und zwar namentlich in der Mac. cribrosa sup. und media eine Verminderung seiner Nervenfasern. — Schnecke und Vorhof zeigen mannigfache Veränderungen. Im Anfangsteil der Basalwindung der rechten Schnecke ist die Scala tympani zum großen Teil erfüllt von neugebildetem Knochen. Die Lamina spiral. ossea ist noch deutlich zu erkennen, die Lamina spiral. membranacea fehlt, ebenso wie das Ligament. spiral. bis auf den der äußeren Wand des Schneckenkanals entsprechenden Teil. Der Aquaed. cochl. ist frei von pathologischen Veränderungen, der neugebildete Knochen erstreckt sich nicht in ihn hinein. In der Basalwindung der linken Schnecke ist die Scala tympani ganz frei von Knochenneubildung, nur in ganz geringem Grade findet sich solche in der Scala vestibuli in der axialen Partie der Schneckenwand. — Vom Cortischen Organ und der Membrana tectoria ist weder rechts noch links etwas zu erkennen, von der Reißnerschen Membran nur Rudimente auf einigen Schnitten zu sehen; höchstwahrscheinlich bei der Präparation abgerissen. Lamina spiralis und Crista spiralis, ebenso wie Ligament. spirale und Stria vascul. links überall gut erhalten, rechts ebenso, ausgenommen in den bereits erwähnten Partien der Basalwindung. Im Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen sind nur ganz spärliche Reste der häutigen Gebilde erhalten.

Die Frage nach der Ursache der Taubheit im vorliegenden Falle glaube ich auf Grund der angeführten Abnormitäten dahin beantworten zu müssen, daß wir es, trotz der entgegenstehenden anamnestischen Angaben nicht mit einem erworbenen, sondern mit einem angeborenen Defekt zu tun haben, bedingt durch eine Entwicklungshemmung im häutigen Labyrinth, die sich dokumentiert durch Atrophie des Ganglion spirale und der von diesem ausgehenden Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea und in dem Fehlen des Cortischen Organes. — Der Einwand, der bezüglich der Auffassung der Taubheit als einer angeborenen etwa ge-

macht werden könnte, daß das Vorhandensein der Knochenneubildung in der Scala tympani der Basalwindung der Schnecke dafür spreche, daß hier möglicherweise ein Entzündungsprozeß von der Arachnoidea aus durch den Aquaed. cochl. auf die Schnecke übergegangen sei, ist deshalb hinfällig, weil der Aquaed. cochl. ganz frei von Residuen einer früheren Entzündung sich erwies und im übrigen auch die Knochenneubildung in der Scala tympani nur einseitig vorhanden war. — Die Ursache der letzteren dürfte eher in einer während des Fötallebens entstandenen Entzündung zu suchen sein.

Im zweiten Falle, ein 29jähriges Mädchen betreffend, das im zweiten Lebensjahre infolge von Masern ertaubt sein sollte, fanden sich, wie in dem vorigen Falle, keine wesentlichen Veränderungen im N. acusticus in seinem Verlaufe durch den Meat. auditor. intern., abgesehen von einer ganz geringen fleckweisen Degeneration im Stamme des Nerven. Ganz normal erscheinen die Ausstrahlungen des R. cochleae in den Modiolus resp. in seinem Verlaufe durch den Zentralkanal desselben, und zwar in beiden Felsenbeinen. — Verschieden zeigen sich dagegen die Verhältnisse sowohl bezüglich des Ganglion spirale und der von diesem ausgehenden, in die Lamina spiral. ossea hineinziehenden Nervenfasern, als auch bezüglich des Verhaltens der beiden häutigen Labyrinthe. So findet sich zunächst im unteren Teil der Basalwindung der rechten Schnecke eine ausgesprochene Faltenbildung der Reißnerschen Membran, entsprechend den beiden Ansatzstellen an der Crista spiralis und der äußeren Schneckenwand, bei beträchtlicher Ausbuchtung der Membran mit ihrer Konvexität gegen die Scala vestibuli hin, wodurch der Duct. cochlearis wesentlich erweitert erscheint. Die Stria vascularis ist bedeutend breiter als in der Norm. An Stelle des Cortischen Organes findet sich eine flache papilläre Erhebung, bestehend aus zwei bogenförmig nach oben gegeneinander sich neigenden Zellen, zwischen denen ein Hohlraum (Cortischer Tunnel) sichtbar ist. In dem nächst höheren Abschnitt der Basalwindung erscheint die Reißnersche Membran zwar ebenfalls noch faltig, aber nicht in so ausgesprochenem Maße, wie eben beschrieben; die Membran ist dabei mit ihrer Konvexität gegen die Lamina spir. hin gerichtet und dementsprechend der Duct. cochlearis wesentlich enger als in dem vorher beschriebenen Abschnitt. Je höher hinauf man die Schneckenwindungen verfolgt, um so mehr nähert sich das Aussehen der Reiß-

nerschen Membran und dementsprechend auch die Weite des Duct. cochl. der Norm. Umgekehrt nimmt die Höhe der Papilla spiralis in den höher gelegenen Partien der Basalwindung stetig ab und schon im Anfangsteil der Mittelwindung und weiter hinauf bis zur Spitzenwindung ist nichts mehr von ihr zu erkennen. — Die Zahl der Ganglienzellen im Canalis ganglionaris ist, namentlich im Gebiete der Basalwindung, ganz bedeutend vermindert; nur einige wenige liegen der medialen Wand des Kanals an, auch sind die Nervenfasern zwischen den beiden Lamellen der Lamina spiral. ossea an Zahl beträchtlich vermindert. Beide nehmen in den höher gelegenen Windungen an Zahl etwas zu, ohne jedoch der Norm gleich zu kommen. — Keinerlei pathologische Veränderung konnte im R. vestibuli und an den häutigen Gebilden des Vorhofes resp. der halbzirkeligen Kanäle nachgewiesen werden. — In der linken Schnecke liegt die M. Reißneri in der Basalwindung dem Labium vestibulare der Crista spiralis, dessen laterales Ende nicht den normalmäßig hier hervortretenden scharfen zahnartigen Fortsatz zeigt, sondern ganz allmählich sich abflachend in die Lamina spiralis übergeht, dicht auf. Zwischen der M. Reißneri und der Membrana basilaris bleibt als Rest des Ductus cochlearis nur ein ganz schmaler Spalt übrig; weiter nach oben hebt sich die M. Reißneri mehr von der Membrana basilaris ab, der Ductus cochlearis erscheint weiter, um schließlich in der Mittel- und Spitzenwindung normale Verhältnisse erkennen zu lassen. Die Stria vascularis erscheint in allen Windungen erheblich schmäler als in der rechten Schnecke; von der Papilla spiralis ist nirgends auch nur eine Spur zu sehen. Die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind im Gebiete der Basalwindung an Zahl etwas vermindert, ebenso die Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea, weiter nach der Spitze zu kann von einer Abnahme derselben nicht die Rede sein, auch zeigen sie keine Veränderungen, die auf Degeneration hinweisen würden (Weigertsche Färbung). Vorhof und halbzirkelförmige Kanäle ebenso wie die Ausbreitungen des R. vestibuli ohne pathologische Veränderungen. — Als wesentlicher Befund ist auch in diesem Falle die mangelhafte Ausbildung resp. das vollständige Fehlen des Cortischen Organes und die mehr oder weniger hochgradige Atrophie des Ganglion spirale und der Nervenfasern in der Lamina spiral. ossea zu bezeichnen. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der M. Reißneri und des Duct. cochlearis in der Basalwindung der beiden Schnecken: rechts ausgesprochene Falten-

bildung der ersteren und beträchtliche Erweiterung des Duct. cochlear.; links dichtes Aufliegen des M. Reißneri auf dem Labium vestibulare der Crista spiralis bei leichter Erhebung derselben über die Lamina spiralis membranacea und dementsprechend hochgradige spaltförmige Verengerung des Duct. cochlear. Es fragt sich nun, wie dieser auffallende Befund zu deuten ist. Bezüglich der Erweiterung des Duct. cochlear. auf der rechten Seite liegt die Vermutung nahe, daß infolge der stärkeren Entwicklung der Stria vascularis eine stärkere Ausscheidung von Endolymphe, als deren Sekretionsorgan man die Stria vascularis anzusehen geneigt ist, stattgefunden habe, wodurch die M. Reißneri aufwärts gedrängt wurde. Freilich müßte man dann weiter annehmen, daß später wieder eine Abnahme der Menge der Endolymphe eingetreten sei, wodurch die M. Reißneri kollabierte und sich in Falten legte. Für die linke Schnecke würde ein derartiger Vorgang kaum anzunehmen sein, vielmehr liegt es näher, den abnormen Verlauf der M. Reißneri als die primäre Störung gelten zu lassen, durch welche einerseits die normale Ausbildung der Crista spiralis (wie oben beschrieben), andererseits auch die Entwicklung des Cortischen Organes verhindert wurde. — Allerdings würde bei dieser Erklärung die Tatsache in Rechnung gezogen werden müssen, daß dieses Organ auch in den oberen Windungen fehlte, trotz normaler Ausbildung des Ductus cochlearis, so daß auch hier wieder der Gedanke, der Mangel des Cortischen Organs müsse als der primäre Defekt anzusehen sein, nicht von der Hand gewiesen werden kann. Daß wir es mit einem angeborenen Defekt zu tun haben, darüber kann bei dem Mangel jedes entzündlichen Vorganges resp. der Reste eines solchen in beiden Labyrinthen kein Zweifel obwalten. — Im übrigen dürften die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in diesen beiden Fällen zur Vorsicht bei der Verwertung der anamnestischen Angaben bezüglich der Entstehungsursache der Taubstummheit mahnen. Es ist ja wohl in der menschlichen Natur begründet, daß man vielmehr geneigt ist, irgend eine erworbene Krankheit für einen vorhandenen Defekt verantwortlich zu machen, als ein kongenitales Leiden anzunehmen. Es wäre also wohl möglich, daß die bisher fast allgemein giltige Annahme von dem Überwiegen der Zahl der erworbenen Taubstummenfälle gegenüber der der angeborenen um so mehr erschüttert werden dürfte, je mehr anatomische Befunde bekannt werden.

In dem dritten uns hier beschäftigenden Falle lagen, was die Ätiologie anlangt, die Verhältnisse von vornherein ganz klar, und die Tatsache, daß wir es mit einer erworbenen Taubstummheit zu tun hatten, konnte keinem Zweifel unterliegen. Das 15 jährige Mädchen war im siebenten Lebensjahre im Anschluß an eine fieberhafte, mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelerscheinungen einhergehende Erkrankung ertaubt und damals in der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in der Ziegelstraße mit subkutanen Pilokarpininjektionen ohne Erfolg behandelt worden. Objektive Veränderungen waren, abgesehen von einer kleinen Narbe am rechten Trommelfell hinten unten, nicht nachgewiesen worden. Die mikroskopische Untersuchung des acht Jahre später an Perikarditis gestorbenen Mädchens ergab nahezu vollständige Ausfüllung sämtlicher Hohlräume der rechten, weniger ausgedehnte, wenigstens soweit es sich um Mittel- und Spitzenwindung handelt, in der linken Schnecke. — Ein ganz eigenartiger Befund wurde beiderseits bezüglich des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Kanäle erhoben. Schon bei makroskopischer Betrachtung der Schnitte sieht man den durch Knochenneubildung von der Peripherie her beträchtlich verengten Vorhof in seiner ganzen Ausdehnung obliteriert, so daß er in seiner normalen Konfiguration kaum zu erkennen ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, daß das obliterierende Gewebe sowohl aus Bindegewebe, als auch, und zwar hauptsächlich, aus einem Konvolut von markhaltigen Nervenfasern besteht, das an einer Stelle tumorartig sich darstellt, an andern aus zerstreuten mit Bindegewebe durchsetzten Strängen resp. Bündeln sich zusammensetzt. Bei stärkerer Vergrößerung, namentlich an Präparaten, die der Weigertschen Markscheidenfärbung unterworfen wurden, zeigt die Neubildung ganz das Aussehen, wie es Virchow („Die krankhaften Geschwülste", Bd. III, S. 253) bezüglich der Amputationsneurome schildert: „Überall stößt man auf kleinere Faserbündel, welche sich auf die mannigfaltigste Weise verflechten und durchsetzen, so daß ein jeder Schnitt durch die Geschwulst eine Menge von Quer-, Längs- und Schiefschnitten von Bündeln nebeneinander zur Anschauung bringt." Diese Neubildung steht nach oben hin in direktem Zusammenhang mit dem Ramus sacculi, nach unten verliert er sich in einen Nervenast, der vielleicht dem Ramus ampullae inferioris entspricht. Etwas Sicheres läßt sich bezüglich der Anordnung der Nerven nicht sagen, da, wie schon bemerkt, die Kon-

figuration der Vorhofspartie kaum noch zu erkennen ist. Auch von den Maculae cribrosae, den Ampullen der Bogengänge und den Nervenausbreitungen in denselben ist nichts zu sehen; ebensowenig vom Aquaed. vestib. und cochleae. Der Nervus acustic. erscheint in seinem Verlaufe durch den Meat. auditor. internus etwas schmaler als in der Norm, die Ganglienzellen der Intumescentia ganglioformis an Zahl wenig verringert, ebenso wie die Ganglienzellen des Canalis ganglionaris. Zahlreiche wohlerhaltene, aber im ganzen etwas zarte Nervenfasern ziehen in den Modiolus hinein, zwischen den Lamellen der Lamina spiral. ossea, welche letztere nur in den oberen Windungen noch vorhanden ist, ist keine Spur von Nervenfasern zu erkennen. — Daß wir es in diesem Falle mit den Ausgängen eines Entzündungsprozesses, der das ganze Labyrinth beiderseits betroffen hatte, zu tun haben, kann keinem Zweifel unterliegen. Fraglich erscheint nur, ob es sich ursprünglich um eine primäre Otitis interna gehandelt habe oder ob dieselbe als sekundäre, sei es vom Mittelohr, sei es von den Meningen ausgegangen, aufzufassen ist.

Was das Mittelohr anlangt, so bot weder die Anamnese noch der anatomische Befund irgend einen Anhaltspunkt dafür, den Ausgang des Entzündungsprozesses daselbst zu suchen, dagegen ist die Möglichkeit, daß als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses eine Meningitis cerebrospinalis anzusehen sei, und zwar die abortive Form derselben, auf Grund der zuverlässigen Angaben über den Verlauf der Initialerkrankung, nicht von der Hand zu weisen. Der Übergang von der Arachnoidea auf das Labyrinth müßte dann durch den Aquaed. cochleae stattgefunden haben, da gegen einen solchen auf dem Wege des Nerv. acustic. durch den Meat. auditor. internus die nahezu vollständige Intaktheit des Nerven spricht.

Wenn ich noch mit wenigen Worten auf die Veränderungen im Vorhof zurückkommen darf, so läßt sich das Zustandekommen der eigentümlichen Neubildung markhaltiger Nervenfasern vielleicht durch die Annahme erklären, nach Zerstörung der häutigen Gebilde des Vorhofes sei, in derselben Weise wie Virchow für die Amputationsneurome annimmt, ein Vorgang eingetreten, „der gleichsam der Anfang eines regenerativen Prozesses ist, der die Tendenz zur Regeneration ausdrückt, der aber nun, da die volle Regeneration selbst nicht möglich ist, zu nichts weiter als zu einer Anschwellung führt, die sich in Form einer Geschwulst darstellt“.

Diskussion über die Vorträge I—VI:

Herr HAMMERSCHLAG-Wien: Meine Herren! Ich möchte mir auf die Gefahr hin, Ihnen als Pedant zu erscheinen, eine Bemerkung erlauben, die sich ausschließlich auf die vom Herrn Referenten gebrauchte Nomenklatur bezieht. Es war im Referate und auch in den folgenden Vorträgen meist von angeborener Taubstummheit die Rede und es war dabei ersichtlich, daß das eine Mal die echte kongenitale Taubheit, das andere Mal dagegen die intrauterin erworbene Taubheit gemeint war. Ich habe schon vor längerer Zeit und wiederholt darauf hingewiesen, daß eine derartige Konfundierung der Bezeichnungen das Verständnis der Sache nur erschwert.

Als angeboren müssen alle jene pathologischen Eigenschaften bezeichnet werden, die ein Organismus bei der Geburt mit auf die Welt bringt. Diese angeborenen Eigenschaften können dabei entweder kongenital d. h. in einer fehlerhaften Keimesanlage bedingt oder durch eine intrauterine Erkrankung erworben sein. — Der Begriff „angeboren" ist demnach der weitere, der Begriff „kongenital" der engere. Der Terminus „angeboren" soll daher auch zur Bezeichnung „kongenitaler" Bildungsanomalien lieber nicht gebraucht werden. Will man den Terminus „kongenital" ins Deutsche übersetzen, so könnte das eventuell durch das Wort „mitgezeugt" geschehen. Was nicht kongenital i. e. mitgezeugt d. h. in der Keimesanlage bedingt ist, ist erworben, mag es intrauterin oder extrauterin erworben sein. Die Bezeichnung „angeboren" kann dann am besten ganz vermieden werden.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Ich wollte kurz die Aufmerksamkeit der Herren auf die Präparate hier richten. Die zwei ersten Mikroskope zeigen einen Fall von erworbener Taubstummheit, die zwei nächsten Mikroskope einen bereits im Archiv für Ohrenheilkunde veröffentlichten Fall von kongenitaler — oder wie sie sonst bezeichnet werden soll — Taubstummheit.

Dann möchte ich mich gegen die Ausführungen des Herrn SCHWABACH wenden, daß die Absonderung der Endolymphe in der stria vascularis das Primäre ist, die wenn vermindert zum Kollaps des Ductus cochlearis führt. Es ist ja allerdings bei den Befunden an der stria vascularis verführerisch diese Annahme zu machen. Aber wenn man sich denkt, daß der Ductus cochlearis einen ununterbrochenen Raum darsellt, so müßte auch eine streckenweise vermehrte Absonderung der Endolymphe zu einer Auftreibung im ganzen Verlauf des Ductus chochlearis führen, ebenso eine Verminderung zu einer gleichmäßigen Verminderung des Rauminhaltes, während eine Auffassung, die durch eine verminderte Absonderung ein Kollabieren als wahrscheinlich annimmt, voraussetzen müßte, daß zwischen den aufgetriebenen und kollabierten Teilen des Ductus cochlearis feste, für Endolymphe undurchdringliche Zwischenwände oder Verklebungen vorhanden sind, was niemals zu finden ist.

Herr LUCAE-Berlin: Diejenigen Herren, welchen meine, das vorliegende Thema berührende Publikationen bekannt sind, werden wissen, daß ich hinsichtlich der Tonuntersuchungen, namentlich was die Taubstummheit betrifft, eine sehr skeptische Stellung einnehme. Mir ist der Einwand gemacht worden von verschiedenen meiner gegnerischen Freunde, daß ja die Resultate bei Taubstummen

häufig dieselben sind. Trotzdem bleibe ich auf dem Boden stehen, daß der Tastsinn nie auszuschließen ist bei den Taubstummen. Es kann sehr wohl sein, daß in dem einen oder dem anderen Falle auch Töne gehört werden. Aber, meine Herren, als was werden sie wahrgenommen? Ich muß meinem Freunde SIEBENMANN entschieden zugeben, daß in seinem Falle von totaler Zerstörung des Cortischen Organs noch über fünf Oktaven „gehört" worden sind. Aber was ist gehört worden? Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, wo die Töne nicht als solche gehört werden. Ich habe u. a. einen höchst interessanten Fall beschrieben, wo ein fast tauber musikalischer Patient sämtliche Töne des Harmoniums ganz genau hörte, aber nur als ein Geräusch, als ein „wirres Surren", wie er sich ausdrückte. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß ein solcher Mensch darum nicht die Sprache versteht, weil er die musikalischen Töne nicht als solche hört.

Meine älteste Beobachtung betrifft einen Kantor, der durch Lues vollständig sprachtaub geworden war: nur noch in der Tiefe hörte dieser Patient die Töne als solche, die hohen Töne, auch die der viergestrichenen Oktave, aber nur als Zischen. Das Merkwürdigste aber ist, daß Töne, welche gar nicht wahrgenommen werden, eine schmerzhafte Reaktion im Ohr veranlassen können. So hat POLITZER einen Fall beschrieben, wo bei vollständiger Taubheit für Töne und Geräusche ein sehr schmerzhaftes Gefühl im Ohr ohne jede Tonempfindung im Ohr hervorgerufen wurde, sobald auf einem Harmonium in der höheren Tonskala Terzen angegeben wurden. Ich habe bei dem berühmten Komponisten ROBERT FRANZ, welcher plötzlich von einer Diskanttaubheit befallen wurde, dasselbe nachgewiesen; nur mit dem Unterschiede, daß alle einzelne defekten Töne, sobald dieselben auf dem Klavier angeschlagen wurden, ebenfalls ohne jede Tonempfindung heftige Ohrenschmerzen bewirkten.

Also, meine Herren, es beweist dies, daß eine Reaktion stattfinden kann auf Töne, die gar nicht gehört werden. Man wird also hinter jeder Angabe, die von Tongehör bei Taubstummen handelt, wohl ein dickes Fragezeichen machen müssen. Was den Fall des Kollegen HABERMANN betrifft, wo nach Mitteilung eines Nichtsachverständigen von einem Idioten die Uhr noch gehört wurde, so möchte ich nur auf die bekannte Erscheinung hinweisen, daß in dieser Hinsicht selbst bei gebildeten Schwerhörigen arge Täuschungen stattfinden können. So behandelte ich einmal (als letzten Versuch!) eine sklerotische Dame, welche zu ihrer großen Freude schon nach 3 Tagen ihre Taschenuhr wieder zu hören angab. Es fand sich, daß die Uhr gar nicht aufgezogen war!

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich möchte mir eine Anfrage erlauben bezüglich der Demonstration von Kollegen ALEXANDER. Er hat uns die Abbildung eines Hirnes gezeigt und hat gesagt, das sei jedenfalls ein Fall von zerebraler Taubstummheit. Ich habe nicht gehört, wie er den Zustand der Felsenbeine beurteilt hat und ob dieselben auch histologisch durchaus normal gefunden worden sind, und zweitens möchte ich doch auch noch diesen Fall bezüglich der erwähnten Klassifizierung anzweifeln aus dem Grunde, weil nach ALEXANDERS eigenen Angaben nur eine Hälfte des Gehirnes abnorm war, nach allgemeiner Meinung es aber sehr ausgedehnter und bilateraler Veränderungen bedarf, bis eine zerebrale Taubstummheit zustande kommt.

Dann, was die Veränderungen bei Idioten anlangt, so möchte ich nur noch hervorheben, daß ich auch im Cortischen Organ bei einem kretinischen

Idioten — ich habe das nicht mitteilen können, die Zeit war zu kurz, aber das Präparat habe ich hier — Veränderungen des Cortischen Organs gefunden habe. Die Hörzellen des Cortischen Organs tragen an einzelnen Stellen sehr schöne Wimpern, aber an anderen Stellen sind dieselben eigentümlich verdünnt, so daß abnorm große Zwischenräume in diesem Leiterepithel entstanden, das ganze Cortische Organ ist zudem in sämtlichen Windungen etwas niedrig. Aber eine eigentliche Verflachung und Metaplasierung des Epithels ist nicht vorhanden. In dieser Beziehung verhält sich mein Präparat bedeutend verschieden von demjenigen, welches Kollege HABERMANN uns beschrieben hat.

Nun noch einige Worte auf die Bemerkungen von Herrn Kollegen HAMMERSCHLAG. Er irrt, wenn er glaubt, ich hätte nicht an seine Einteilung gedacht. Es war mir bei der Beschränkung der Zeit nicht möglich, darauf einzugehen, aber wenn Sie gestatten, will ich gerne diese Gelegenheit benutzen und das noch mitteilen, was ich hierüber in meinem Referate geschrieben hatte.

Ich habe geschrieben, daß wir vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus geltend machen müssen, daß diese kretinischen Fälle ja erst 3—4 Monate nach der Geburt als solche hervortreten. Im Anfange sehen die Kinder ganz normal aus. Nach 3—4 Monaten fangen sie an, sich kretinisch zu verändern.

Bei der Einteilung der Taubstummheit können und müssen wir sowohl vom pathologisch-anatomischen als praktischen Standpunkte aus an der bisher allgemein von den Ohrenärzten akzeptierten Scheidung in angeborene und erworbene Taubstummheit festhalten. Daß gewisse Konstitutionsanomalien, wie Kretinismus und Lues, Dispositionen, wie z. B. diejenige der progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel und einzelner Formen von progressiver nervöser Schwerhörigkeit, zwar ererbt sein können und trotzdem erst längere Zeit nach der Geburt zu den entsprechenden Erkrankungen des Gehörgangorgans führen, darf uns nicht irre machen; denn bei den Erkrankungen anderer Organe des menschlichen und tierischen Körpers herrscht das nämliche Gesetz der Dispositionsvererbung, ohne daß dort gebrochen wird mit diesem Einteilungsprinzip. Jedenfalls aber würde eine Verbesserung nicht erzielt durch Annahme der von BIRCHER und neuerdings wieder von HAMMERSCHLAG befürworteten Gruppenbildung. — Vom theoretischen Standpunkt aus mag ihr Vorschlag bestechend sein; er ist aber undurchführbar und zudem auch unrichtig. Undurchführbar ist er, weil wir bei der sog. hereditären Syphilis selten wissen, ob dieselbe im gegebenen Falle auf germinative, placentare oder posttötale Weise entstanden ist; unrichtig aber ist er, weil wir anderseits wissen, daß die „degenerative sporadische kongenitale“ Form der zweiten Hauptklasse der konstitutionellen Taubstummheit von HAMMERSCHLAG eigentlich in die erste seiner Hauptklassen gehört — nämlich zu den lokal bedingten fötalen Erkrankungen des Gehörorgans (welche HAMMERSCHLAG „immer erworben“ nennt).

Herr HABERMANN-Graz: Zunächst möchte ich bezüglich der Technik der Untersuchung des Schläfenbeins zu dem, was SIEBENMANN angeführt hat, bemerken, daß ich zuerst die bis dahin geübte Entkalkungsmethode mit Chromsäure-Salpetersäurelösung, die MOOS benutzte und bei der so häufig die Schläfenbeine verloren gingen, verlassen und statt ihrer schon seit 1885 die 5% Salpetersäurelösung nach Fixierung zur Entkalkung benutzt habe. Ich habe dies auch seitdem stets in meinen Mitteilungen erwähnt und ist diese Methode, für

deren Einführung ich mir sonach einiges Verdienst zuschreiben kann, heute noch ziemlich allgemein in Verwendung. SCHEIBE, der sie bei mir kennen lernte, hat sie später auch ausführlicher beschrieben und auch von H. CHIARI wurde sie für die Entkalkung empfohlen.

Weiter wollte ich über einen Fall von angeborener Taubstummheit berichten, den ich untersuchte, muß mich aber, da die Zeit mangelt, darauf beschränken, Ihnen die Abbildungen über diesen Fall vorzuzeigen. Es gehört dieser Fall zu der Gruppe jener Fälle, die zuerst von SCHEIBE und später auch von SIEBENMANN und OPPIKOFER beschrieben wurden und in denen neben charakteristischen Veränderungen in der Stria vascularis sich eine mehr oder weniger hochgradige Ausdehnung des Ductus cochlearis vorfindet. Sie sehen diese Veränderungen deutlich in den Mikrophotographien, die ich Ihnen herumgebe, sie zeigen eine grosse Übereinstimmung mit den von SCHEIBE zuerst beschriebenen. Außerdem aber fand sich in diesem Fall noch eine Veränderung, die in den früheren fehlte, nämlich eine mäßige Hyperostose des Knochens am Promontorium und eine gleiche der vorderen Hälfte der Steigbügelbasis, die auch zu einer umschriebenen Ankylose der Steigbügelbasis geführt hatte.

Zum Beweis, daß solche Vergrößerungen des Ductus cochlearis auch infolge von Entzündungen entstehen können, zeige ich Ihnen hier das Bild von einem Fall, den ich schon früher, aber ohne Abbildungen veröffentlichte. Sie sehen hier deutlich die Vergrößerung des Ductus cochlearis durch eine Verlängerung der Reißnerschen Membran. Auch das runde Säckchen war in diesem Fall stark ausgedehnt und lag seine äußere Wand nahezu dem Knochen an. Es betraf dieser Fall ein Kind, das im 4. Lebensjahr infolge Fortschreitens einer Meningitis auf das innere Ohr taubstumm geworden war.

Herr ALEXANDER-Wien: Bezüglich des Gehirns liegt ein Mißverständnis vor. Ich habe den Fall nicht als zerebrale Taubheit ansprechen wollen. Es handelt sich lediglich um das Gehirn eines Falles, in dem die histologische Untersuchung des Schläfenbeines noch nicht abgeschlossen ist. Es ist kein Zweifel, daß in der Peripherie Veränderungen da sind, schon wegen der hochgradigen Atrophie des Nerven im inneren Gehörgang. Ich habe die Photographien des Gehirns nur herumgezeigt, um Veränderungen, die bisher nicht beobachtet worden sind, zu demonstrieren und um darauf aufmerksam zu machen, daß wir, wenn wir auch einen Fall von Taubstummheit als pheripher auffassen, doch bei vollkommen untersuchten Fällen immer das Gehirn in die Untersuchung einbeziehen und auch ganz gut daran tun werden, wenn wir die Hirnwindungen mit dem Lucaeschen Zeichenapparat, mit dem es sehr rasch geht, zeichnen und mit dem normalen Gehirn vergleichen. Es ist allerdings kein Zweifel, daß wir mit einer kasuistischen Untersuchung der Windungsverhältnisse besonders der Schläfelappen nicht viel erreichen werden. Man muß eben abwarten, bis man eine genügende Anzahl von Taubstummengehirnen, die gleichartig konserviert und gleich gut beobachtet sind, beisammen hat.

In zwei Worten noch eine technische Neuerung, die vielleicht nicht ohne Interesse sein wird. Ich mache die Präparate jetzt derart, daß ich das Präparat vor der Entkalkung zunächst in Celloidin einbette. Dann hat man den Vorteil, daß man hochprozentige Salpetersäure verwenden kann. Man kann 8—12-proz.

Säure ohne Schaden gebrauchen. Durch die Einbettung sind die häutigen Teile in ihrer Lage fixiert und man riskiert nicht die Zerrung und Zerreißung.

Herr KATZ-Berlin: Das Präparat von der besprochenen angebornen Taubstummheit, das ich vom Moabiter Krankenhaus erhalten habe, ist von Professor LANGERHANS bei der Sektion gewonnen worden, und es steht in der Leichendiagnose folgendes: Die Brocasche dritte Stirnwindung hochgradig atrophiert. Das ist wohl schon bei mehreren Fällen von Taubstummheit, wenn ich nicht irre, beobachtet worden. Außerdem hat er in dem Protokoll bemerkt: Pachymeningitis interna chron. vascularis. Also es ist gar kein Zweifel, daß damals das dreijährige Kind durch den Ziegelstein, der ihm auf den Kopf gefallen ist, eine verhängnisvolle Blutung bekommen hat, sowohl ins Gehirn als in die Labyrinthhöhle. Weitere Notizen über den Taubstummen verdanke ich Herrn Assistenzarzt Dr. SCHNEIDER, der ihn an Phthisis pulmonum behandelt hat.

VII. Herr ALEXANDER (Wien):

Weitere Studien über das Gehörorgan von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien.

(Mit Demonstration von Präparaten.)

ALEXANDER führt die Bedeutung der anatomisch-histologischen Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien vor. Während wir ursprünglich kasuistisches Material sammeln mußten, um überhaupt eine genügende Anzahl von Einzeltatsachen zu erhalten, können wir uns heute schon mit der Frage beschäftigen, ob sich nicht im Laufe dieser Untersuchungen verschiedene charakteristische Typen der kongenitalen Anomalien des inneren Ohres ergeben haben. ALEXANDER gelangt nun nach seinem Serienmaterial, das sich aus 14 Gehörorganen von Tanzmäusen und einer größeren Zahl von Tanzmausembryonen und 12 Gehörorganen tauber Katzen zusammensetzt, zur Aufstellung folgender Typen: 1. Die sacculo-cochleare Degeneration, bei welcher die ganze Pars inferior labyrinthi pathologisch, die Pars superior dagegen normal ist. 2. Die kongenitale Acusticusatrophie, die sowohl den Nervus cochlearis und den Vestibularis einbezieht und wahrscheinlich in einer defekten ursprünglichen Anlage des Ganglion VIII ihren Ursprung hat. 3. Die kongenitale Gefäßarmut des Labyrinthes, besonders der Schnecke. 4. Die kongenitale Überfüllung der Schnecke mit Blutgefäßen.

5. Die atypische Entwicklung der Papilla basilaris und des peripheren Cortischen Organes. Alexander bespricht diese Formen an der Hand von Abbildungen und demonstriert einschlägige Präparate.

VIII. Herr **ALEXANDER** (Wien):

Über angeborene Mißbildungen des inneren Ohres.

(Mit Demonstrationen von Präparaten.)

Die Anatomie der Synotie ist genügend bekannt. Die Umstände jedoch, die bei dem Zustandekommen der häufig gefundenen, defekten Entwicklung des inneren Ohres eine Rolle spielen, können an dem fertig entwickelten Objekt keine Erklärung erfahren, und so konnten nur Vermutungen über die Embryologie dieser eigentümlichen Mißgestaltung des Gehörorganes geäußert werden. Alexander war nun in der Lage, diese Lücke in unserer Kenntnis der Synotie zu füllen, indem er ein Frühstadium einer Synotie an einem 11 mm langen Katzenembryo mikroskopisch untersuchen konnte. Der Embryo wurde in eine Schnittserie zerlegt, die im wesentlichen folgendes ergibt: Der Nervus acusticofacialis samt dem Ganglion der synotischen Gehörorgane ist bedeutend dünner und kleiner als der Acusticofacialis der normalen vorderen Gehörorgane. Auch die beiden synotischen Labyrinthe sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, derart, daß sie erstlich einem jüngeren Stadium entsprechen als die beiden vorderen Labyrinthe, die sogar auch sonst nicht die gehörige Größe und die charakteristische Gestalt aufweisen. Vergleicht man aber nun die beiden vorderen nicht synotischen Labyrinthe mit denjenigen eines gleichfalls 11 mm langen normalen Katzenembryo (derselbe stammt von demselben Muttertiere), so findet man, daß die Labyrinthe des letzteren denen des ersteren in der Entwicklung voraus sind. So ist besonders am normalen Embryo der obere und hintere Bogengang bereits entwickelt, während am Syncephalus sowohl am synotischen Ohrenpaar als an den vorderen Ohren noch die Bogengangtaschen bestehen. Ebenso ist das ganze Labyrinth und der Nervus acustico-facialis samt seinem Ganglion am normalen Embryo kräftiger entwickelt als am Syncephalus. Es ergibt sich daraus, daß die synotischen Labyrinthe schon sehr frühzeitig, und zwar zu einer Zeit eine mangelhafte

und rückständige Entwicklung aufweisen, zu welcher vom Einfluß mechanischer Umstände, wie sie sich später durch die enge Aneinanderlagerung der beiden Gehörorgane ergibt, noch keine Rede sein kann. ALEXANDER bespricht das Resultat dieser Untersuchung, insofern es einen Einblick in die Embryologie der kongenitalen Taubheit gewährt. (Erscheint ausführlich.)

IX. Herr **HAMMERSCHLAG** (Wien):

Über die Beziehung zwischen hereditär degenerativer Taubstummheit und Konsanguinität der Erzeuger.

Bezüglich der Rolle, welche die Inzucht in der Ätiologie der hereditären Taubstummheit spielt, gehen die Meinungen der Autoren noch immer auseinander. Während einzelne Autoren einen Zusammenhang am ehesten vollständig negieren möchten, andere wieder der Konsanguinität einen zu großen Raum in der Ätiologie zuweisen wollen, ist die herrschende Meinung wohl die, daß eine gewisse Beziehung zwischen konsanguiner Paarung und den kongenitalen Bildungsanomalien des Gehörorgans zuzugeben sei. Die Anhänger der letzten Anschauung sind nur noch uneinig bezüglich der Rolle, die sie der Konsanguinität in der Ätiologie zuzuweisen hätten. Man darf aber wohl sagen, daß auch in diesem Punkte insofern eine Übereinstimmung der Anschauungen sich bemerkbar macht, als die überwiegende Mehrzahl der Autoren geneigt ist, in der Konsanguinität der Erzeuger dann eine Gefahr für die Nachkommenschaft zu erblicken, wenn diese Erzeuger bereits den zur Zeit noch kontroversen, zu kongenitalen Bildungsanomalien führenden pathogenen Einflüssen ausgesetzt waren. Schuld an der mangelhaften Klärung der Anschauungen ist der Umstand, daß wir zur Lösung der Frage nur über das so unvollkommene, wenig einwandsfreie Mittel der Statistik verfügen. Aus den an domestizierten Tieren gewonnenen Erfahrungen müßte man schließen, daß die inzüchtliche Fortpflanzung auch für den Menschen ihre Gefahren hat. Allerdings stehen uns für den Menschen ausgedehnte familienzüchtliche Versuche natürlich nicht zur Verfügung. Wir sind also bezüglich der Frage der Beziehungen zwischen Konsanguinität und Taubstummheit vorläufig auf die statistische Forschungsmethode allein

angewiesen und da müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß uns die Statistik nicht mehr geben kann, als eine Aufklärung darüber, ob überhaupt eine solche wie immer geartete Beziehung besteht oder nicht. Der Gesamtkomplex der Fragen nach der Ätiologie der hereditären Taubheit kann auf diesem Wege natürlich nicht gelöst werden. Von der Ätiologie der hereditären Taubheit soll daher auch in meinem Vortrage nicht weiter die Rede sein.

Wenn wir ausgehen, zu beweisen, daß taube Individuen häufiger als gesunde Individuen aus konsanguinen Ehen hervorgehen, so werden wir wohl berechtigt sein, hier eine Beziehung anzunehmen, wir werden aber durchaus nicht sagen dürfen, daß die konsanguine Paarung die Ursache der kongenitalen Taubheit ist. Die Erörterung nun, ob eine Beziehung hier überhaupt besteht, scheint mir von größter Wichtigkeit, und zwar nicht nur deshalb, weil bis in die jüngste Zeit immer wieder Zweifel darüber laut wurden, sondern auch aus dem Grunde, weil, solange die Existenz einer solchen Beziehung an sich noch Gegenstand der Kontroverse ist, eine nutzbringende Erörterung der Ätiologie unmöglich ist. Eine Feststellung der in Rede stehenden Beziehungen ist aber auch aus rein praktischen Gründen notwendig: weil man bisher gewohnt war, zum Zwecke der Diagnose der kongenitalen Taubheit, mangels genügender klinischer Symptome, auf verschiedene Begleitumstände dieses Gebrechens und dabei auch auf eine etwaige Blutsverwandtschaft der elterlichen Individuen zu rekurrieren.

Bevor ich daran gehe, auseinanderzusetzen, inwieweit es mir gelungen ist, ein neues Glied in die Kette der Beweise einzufügen, sei es mir gestattet auseinanderzusetzen, auf welche Tatsachen sich unsere Ansichten über die Rolle der Konsanguinität bisher stützen. Diese Tatsachen sind kurz gesagt folgende:

1) Ein nach der Zusammensetzung des Materials wechselnder, immer aber relativ großer Prozentsatz aller Taubstummen stammt aus konsanguinen Ehen.

Diese Prozentsätze schwanken etwa zwischen folgenden Grenzen: 2,3 % (Peipers) beziehungsweise 2,1 % (Lent) und 9,1 % (Mygind). Dieser Prozentsatz kann aber bei gewissen Konfessionen, bei denen nachweislich die Inzucht eine größere Rolle spielt, wie z. B. bei den Juden, 20 % übersteigen.

2) Der Prozentsatz der konsanguinen Taubstummen steigt bedeutend an, sobald wir nur die kongenitale Taubstummheit, auf die es eben hier allein ankommt, berücksichtigen.

Auch dieser Prozentsatz schwankt, wie der vorige, innerhalb ziemlich weiter Grenzen und diese Schwankungen dürften auf zwei Gründe zurückzuführen sein: 1) auf die zur Zeit noch nicht fehlerlos durchführbare Sonderung der tatsächlich kongenital Taubstummen und 2) auf die nach verschiedenen Nationen, Örtlichkeiten und Konfessionen schwankenden Prozentzahlen der konsanguinen Ehen überhaupt. Als Belegziffern mögen folgende, auf Taubgeborene allein sich beziehende Prozentzahlen dienen:

6,6 % (Bezold)
7 % (Hartmann)
7,8 % (Lent)
20 % (Uchermann)
28 % (Boudin)
31,25 % (meine Statistik)

3) Der Konsanguinitätsquotient der Taubstummenehen[1]) übertrifft nach den spärlichen Daten, die uns zu Gebote stehen, den allgemeinen Konsanguinitätsquotienten des betreffenden Landes um beiläufig das 3—9fache, und zwar selbst dann, wenn wir alle Taubstumme ohne Unterschied des Gebrechens berücksichtigen.

So z. B. berechnet Peipers, dessen Ziffern an sich sehr niedrig sind, den Konsanguinitätsquotienten für diejenigen Ehen, aus denen sein Taubstummenmaterial hervorgegangen war, mit 1,6 %, 2,25 %, beziehungsweise 4,6 %, während der Konsanguinitätsquotient der Ehen in Preußen sich zwischen 0,5—0,8 % bewegt. Es ist ohne weiteres klar, daß auch diese Proportionalität nach dem oben Gesagten eine weit auffallendere sein müßte, wenn wir genügend statistisches Material besäßen, um den Konsanguinitätsquotienten derjenigen Ehen, aus denen nur kongenital Taubstumme hervorgegangen sind, mit dem allgemeinen Konsanguinitätsquotienten des betreffenden Landes vergleichen zu können.

Wir haben also gesehen, daß die Beweiskraft der für die in Rede stehenden These beigebrachten Tatsachen in ziffermäßigen Proportionen gelegen ist und wir könnten daher ohne weiteres die Beziehung zwischen Konsanguinität und kongenitaler Taubheit als erwiesen annehmen. Es bleibt jedoch ein wesentlicher Einwand zu beseitigen, ein Einwand, den schon Mygind berücksichtigt und zu widerlegen versucht hat. Es könnte nämlich eingewendet werden, daß diejenigen Autoren, die in ihren Sta-

1) D. h. Ehen, aus denen taubstumme Kinder hervorgegangen sind.

tistiken die Beziehung zwischen Konsanguinität und kongenitaler Taubheit behandelten, gewissermaßen ohne Absicht eine Präjudiz geübt hätten, indem sie die der Taubstummheit zugrunde liegende Taubheit als kongenitale annahmen, wo Konsanguinität vorhanden war (MYGIND). MYGIND hat sich, wie er hervorhebt, bei der Sonderung seines Materials vor diesem Fehler bewahrt und nimmt auch die anderen Statistiker gegen die Zumutung eines derartigen Denkfehlers in Schutz. Ich selbst habe bei meinem Material, um keinerlei Präjudiz zu üben, ohne Kritik die Angabe der Eltern bezüglich der Entstehung des Gebrechens zur Grundlage meiner Statistik gemacht und halte diesen Weg auf die Gefahr hin, daß dabei einzelne Beobachtungsfehler seitens der Eltern mit unterlaufen, für durchaus einwandsfrei. Doch auch gegen eine derartige, ganz unpräjudizierliche Statistik könnten wenn auch schon gewaltsam herbeigezogene Einwände ins Treffen geführt werden. Man könnte vielleicht anführen, daß schon die Eltern selbst, bei der Abgabe der Anamnese beeinflußt seien. Da die Kenntnis von dem schädlichen Einfluss konsanguiner Ehen in die weitesten Kreise gedrungen ist, könnten sonach Eltern, deren Ehe konsanguin ist, sich bestimmen lassen, die Taubheit ihres Kindes, wenn nicht ganz zwingende Gründe dagegen sprechen, für angeboren zu halten.

Ich war nun bemüht, zum Zwecke der notwendigen Sonderung des Materials ein Kriterium zu finden, dem die erwähnten Fehler nicht anhaften und fand dieses Kriterium in der Multiplizität des Auftretens der hereditären Taubheit.

Von allen anamnestischen Angaben der Eltern ist ja bekanntlich die bezüglich der Art des Gebrechens ihres Kindes abgegebene die wenigst verläßliche. Während die Angaben über etwa bestehende Blutsverwandtschaft, sowie über das Vorhandensein anderer taubstummer Kinder wohl keinem ernstlichen Zweifel unterliegen, erfordert die Bezeichnung der Art des Gebrechens eine gewisse Aufmerksamkeit, sowie eine nicht geringe Beobachtungsgabe von seiten der Eltern. Dagegen ist die Multiplizität des Auftretens innerhalb derselben Familie ein außerordentlich charakteristisches, allerseits anerkanntes und verläßliches Merkmal der kongenitalen Taubheit. Da, wo in einer Familie nur ein taubstummes Kind neben mehreren gesunden auftritt, ist ein Zweifel an der Kongenitalität des Leidens, trotz präzisester Angaben der Eltern, nicht ausgeschlossen. Dieser Zweifel wird schon geringer,

wenn zwei taubstumme Geschwister auftreten, obzwar auch hier von einer Sicherheit noch nicht die Rede sein kann, da Familien mit zwei zufälligerweise später ertaubten Kindern in der Literatur mehrfach vorkommen. Mit jedem weiteren tauben Kinde wächst nun die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein kongenitales Leiden handle, rasch an, und erreicht bei drei und vier tauben Kindern fast die Grenze der Gewißheit, denn selbst LEMCKE findet unter seinem vorzüglich beobachteten Materiale keine Ehe mit drei später ertaubten Kindern.

Für meine Untersuchungen stand mir das Material der österreichischen israelitischen Taubstummenanstalt in Wien zur Verfügung, indem der Direktor der Anstalt, Herr Dr. BRUNNER, die Güte hatte, mir die Aufnahmeprotokolle, vom Jahre 1888 angefangen, zur Verfügung zu stellen, d. i. von jenem Zeitpunkte an, von dem er selbst die Ausfüllung der Fragebogen besorgt hatte. Ich gewann auf diese Weise ein Material von 237 sehr verläßlich ausgefüllten Fragebogen.

Diese 237 Kinder stammten aus ingesamt 210 Ehen. Der Verwandtschaftsgrad, der für die Einreihung in die Gruppe: „konsanguine Ehen“ maßgebend war, war der zwischen Cousin und Cousine, Onkel und Nichte, in ganz vereinzelten Fällen zwischen Geschwisterkindern zweiten Grades. Diese 210 Ehen wurden nun in drei Rubriken gebracht. Die erste Rubrik enthält 168 Ehen mit je einem taubstummen Kinde. Von diesen 168 Ehen sind 24 = **14,3 %** konsanguin. Die zweite Rubrik enthält 28 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern. Von diesen 28 Ehen sind 8 = **28,57 %** konsanguin. Die dritte Rubrik enthält 14 Ehen mit je 3 und mehr taubstummen Kindern. Von diesen 14 Ehen sind 8 = **57,14 %** konsanguin.

Die gefundenen Konsanguinitätsquotienten 14,3, 28,57 und 57,14, die sich auf israelitische Taubstumme ohne Unterschied des Gebrechens beziehen, illustrieren demnach, was zu beweisen war, auf das wirksamste die Tatsache, daß die Konsanguinität der Erzeuger eine wenn auch noch nicht klar erkannte Rolle in der Ätiologie der hereditär degenerativen Taubstummheit spielt.

Es war mir weiterhin darum zu tun, auch andersartiges Material nach diesen Gesichtspunkten zu prüfen und ich fand solches in der Statistik LEMCKES, deren Verläßlichkeit wohl außer Zweifel steht. LEMCKE beobachtete 451 Taubstummenelternpaare. Von diesen hatten 385 je ein taubstummes Kind, 36 je 2 taub-

stumme Kinder und 30 je 3 und mehr taubstumme Kinder. An einer Stelle seines Buches gibt der Autor eine Übersicht über die konsanguinen Ehen seines Beobachtungskreises. Es waren das 23 Ehen und von diesen hatten 14 je 1 taubstummes Kind, 4 je 2 taubstumme Kinder und 5 je 3 taubstumme Kinder. Rechnet man diese Ziffern auf die Gesamtsumme der Ehen, so ergibt sich folgendes: Unter 385 Ehen mit je einem taubstummen Kinde waren 14 = 3,6 % konsanguin, unter 36 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern waren 4 = 11,1 % konsanguin, unter 30 Ehen mit je 3 und mehr taubstummen Kindern waren 5 = 16,6 % konsanguin. Die Proportion ist demnach auch hier deutlich ausgeprägt und die durchschnittlich geringere Höhe der Prozentsätze läßt sich wohl ungezwungen aus dem Umstande erklären, daß der Konsanguinitätsquotient für die Ehen in Mecklenburg wohl geringer sein dürfte, als der Konsanguinitätsquotient für die jüdischen Ehen in Österreich.

X. Herren Frey und Hammerschlag (Wien):

Drehversuche an Taubstummen.

James war der erste, welcher konstatierte, daß bei Rotationsversuchen taubstumme Individuen sich in der Mehrzahl der Fälle von normal hörenden Individuen durch das fehlende Schwindelgefühl unterscheiden. Später hat Kreidl diese Tatsache einer genauen Nachprüfung unterzogen, wobei er den die Drehung begleitenden Nystagmus der Bulbi als ein objektiv nachweisbares Kriterium des vorhandenen Drehschwindels annahm. Die Kreidlschen Versuche bildeten für alle späteren Autoren die Grundlage, indem dadurch zum ersten Male am Menschen der Beweis geliefert wurde, daß die Augenbewegungen, die kompensatorisch bei Drehungen des Kopfes und des Körpers auftreten, tatsächlich reflektorisch durch die Bogengänge ausgelöst werden und daß demnach die Bogengänge das Perzeptionsorgan für die Drehungen des Kopfes und des Körpers sind. Wir besitzen sonach in dem Nystagmus der Bulbi ein Kriterium für die erhaltene Funktion der Bogengänge.

Die Versuche, über die wir nun zu berichten haben, folgten in der Methodik der Hauptsache nach denen Kreidls. Unsere

Absicht war jedoch bei diesen Versuchen nicht mehr darauf gerichtet, die Abhängigkeit des Nystagmus von der Reizung des Bogengangsapparates zu beweisen, sondern umgekehrt aus der Art und Weise des Auftretens des Drehungsnystagmus auf den Zustand des Bogengangsapparates zu schließen. Wir stellten uns 3 Hauptfragen:

1. In welcher Art, beziehungsweise mit welchen Besonderheiten tritt der Nystagmus beim Drehversuche an Taubstummen auf?

2. Lassen sich aus dem Ausfalle des Drehversuches bestimmte Schlüsse auf die besondere Art des Gebrechens ziehen, d. h. lassen sich auf diesem Wege differentialdiagnostische Merkmale zwischen der kongenitalen Taubheit einerseits und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit andererseits gewinnen?

3. Lassen sich Beziehungen zwischen dem Grade der Hörstörung und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangsapparates feststellen?

Für unsere Versuche standen uns 93 Zöglinge der Wiener allgemeinen österreichischen israelitischen Taubstummenanstalt zur Verfügung. Unsere Versuchsanordnung war die KREIDLS. Mit jedem Kinde wurden zwei einander ergänzende Versuche vorgenommen; bei dem ersten Versuche wurden der Beobachter und das Kind gemeinsam gedreht, wobei der Beobachter das Auftreten des Nystagmus mittels der, auf den geschlossenen Augenlidern des Kindes aufliegenden Finger zu kontrollieren hatte. Bei dem zweiten Versuche wurde das Kind allein und meist viel rascher gedreht, die Drehung rasch unterbrochen und der Nystagmus beim Geradeausblicken festgestellt.

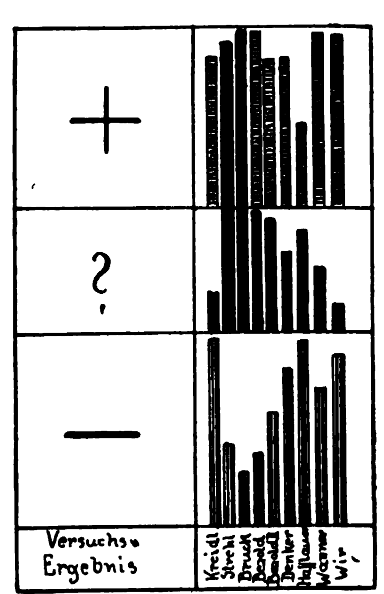
In Bezug auf die erste Hauptfrage: In welcher Art, beziehungsweise mit welchen Besonderheiten tritt der Nystagmus bei Taubstummen auf? wäre vor allem folgendes zu bemerken. Das Auftreten des Nystagmus war beim zweiten Versuche wohl infolge der größeren Drehungsgeschwindigkeit meist viel sicherer zu konstatieren als beim ersten; infolgedessen fiel der zweite Versuch seltener fraglich aus, als der erste. Wir verwendeten daher wohl mit Recht den zweiten Versuch als eine Art Korrektur des ersten, indem wir den Gesamtausfall des Versuches positiv, beziehungsweise negativ nannten, auch wenn der zweite Versuch positiv oder negativ, der erste Versuch aber fraglich ausgefallen war. Wir konnten ferner in den deutlich posi-

tiven Fällen eine sehr auffallende Abhängigkeit der Intensität des Nystagmus von der positiven oder negativen Beschleunigung konstatieren. Der Nystagmus war nämlich im Beginne als auch gegen und nach Schluß der Drehung kräftiger als auf der Höhe der Drehung und meist war sogar auf der Höhe der Drehung ein vollkommener Stillstand der Bulbi zu beobachten. Diese Beobachtung erscheint somit als ein Beweis für die Abhängigkeit des Nystagmus von der Bewegungsbeschleunigung und fügt sich als solcher sehr wohl in den Rahmen der hydrodynamischen Hypothese von MACH und BREUER ein.

Unser Gesamtresultat war folgendes: Von 93 untersuchten Kindern reagierten

49,5 % positiv,
45,2 % negativ und
5,3 % fraglich.

Inwieweit dieses unser Gesamtresultat mit dem der anderen Autoren — es sind dies KREIDL, STREHL, BRUCK, BEZOLD, DENKER, HASSLAUER und WANNER — übereinstimmt, zeigt die Tafel I. Die Übereinstimmung ist, wie aus Tafel I hervorgeht, eine verhältnismäßig geringe und die auffallend großen Differenzen dürften zum größten Teile in der verschiedenartigen Zusammensetzung des Taubstummenmateriales, aber auch in der Verschiedenheit der von den Autoren verwendeten Methoden zu suchen sein.



Tafel I.

Zum Zwecke der Beantwortung der zweiten Hauptfrage: Lassen sich aus dem Ausfalle des Drehversuches bestimmte Schlüsse auf die besondere Art des Gebrechens ziehen und lassen sich auf diesem Wege differentialdiagnostische Merkmale zwischen der kongenitalen Taubheit einerseits und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit andererseits gewinnen? haben wir

unser Material nach den vorliegenden anamnestischen Angaben der Eltern in zwei Gruppen geteilt, in die „Später Ertaubten“ und in die „Taubgeborenen“. Nach Durchführung dieser Einteilung bekamen wir folgendes Resultat:

Von 45 „Später Ertaubten“ reagierten
26,7 % positiv,
64,4 % negativ und
8,9 % fraglich.

Dagegen war das Resultat bei den 43 „Taubgeborenen“ folgendes:

positiv in 72,1 %,
negativ in 25,6 % und
fraglich in 2,3 %.

Auf der Tafel II sind diese Verhältnisse graphisch dargestellt.

Während sonach von den als „Später Ertaubte“ bezeichneten Kindern nahezu $^2/_3$ sich als Versager erwiesen, fanden wir unter den „taubgeborenen“ Kindern bei mehr als $^2/_3$ eine positive Reaktion. Gegen dieses vorläufige Resultat erhob sich nun zunächst noch ein gewichtiger Einwand. Wir müssen uns nämlich darüber klar sein, daß unsere Einteilung in „Taubgeborene“ und „Später Ertaubte“, da sie durchaus nur auf den Angaben der Eltern beruht, naturgemäß auch alle jene Mängel an sich trägt, die der elterlichen Anamnese überhaupt anhaften. Unsere Abteilung „Taubgeborene“ birgt daher möglicherweise eine Anzahl von Kindern, deren Ertaubung erst nach der Geburt erfolgte, und andererseits können in die Abteilung „Später Ertaubte“ sich solche Fälle einschleichen, deren kongenitale Taubheit von den Eltern fälschlich auf irgend eine interkurrente Erkrankung oder einen Unfall im frühen Kindesalter zurückgeführt wird. Wir haben daher eine strengere

Tafel II.

Sichtung vorgenommen und haben aus der Summe der „Später Ertaubten“ zunächst alle jene Fälle eliminiert, bei denen der Zeitpunkt der Ertaubung laut elterlicher Anamnese in die ersten zwei Lebensjahre fällt. Eine Ausnahme wurde nur mit jenen frühzeitig ertaubten Kindern gemacht, von denen erhoben werden konnte, daß ihre Ertaubung gelegentlich einer Meningitisepidemie im Heimatsorte erfolgte. Um hinwieder aus der Gruppe „Taubgeborene“ die wirklich „kongenital Tauben“ abzusondern, rekurrierten wir auf die der Sache nach verläßlichen Angaben bezüglich der Hereditát und bezüglich des multiplen Auftretens unter den Geschwistern. Des weiteren war für die Aufnahme mitbestimmend der gleichzeitige Befund einer kongenitalen Anomalie des Sehorgans und endlich die allenfallsige Konsanguinität der Erzeuger. Dabei muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß die Konsanguinität der Eltern niemals allein für die Aufnahme entscheidend, sondern immer nur mitbestimmend neben einem zweiten, für die Heredität sprechenden Umstande eintrat und dasselbe gilt für die Multiplizität des Auftretens, wenn sich diese nur auf zwei und nicht auf drei oder mehrere Kinder bezog. Auf diese Weise blieben von den früheren 45 „Später Ertaubten“ nur 26 mit größter Wahrscheinlichkeit „später ertaubte“ Kinder übrig und von den 43 „taubgeborenen“ Kindern nur 21 mit größter Wahrscheinlichkeit „kongenital taube“. Das Resultat stellte sich danach folgendermaßen:

Von den 26 „Später Ertaubten“ reagierten
15,4 % positiv,
80,8 % negativ und
3,8 % fraglich.

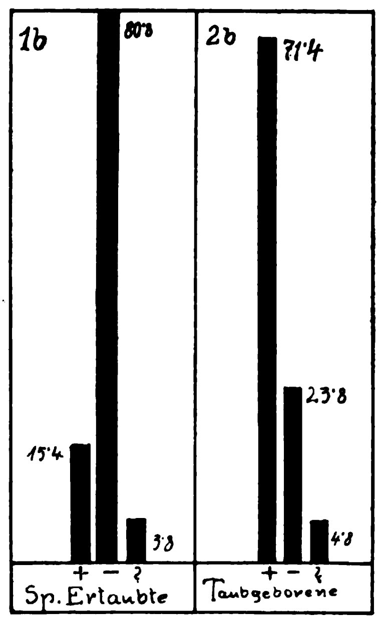
Von den 21 „kongenital Tauben“ dagegen reagierten
71,4 % positiv,
23,8 % negativ und
4,8 % fraglich.

Die Tafel III veranschaulicht dieses Prozentverhältnis.

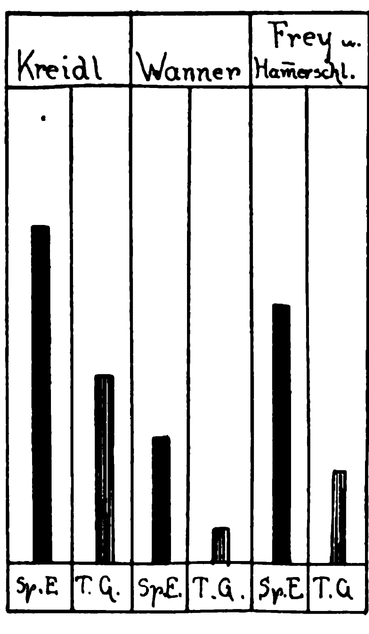
Unser Versuch, die Nystagmusreaktion beim Drehversuche in eine direkte Beziehung zu der Art der Taubstummheit zu bringen, wurde seinerzeit schon von Alexander und Kreidl an dem eingangs erwähnten Kreidlschen Materiale unternommen, und wir selbst haben das Material von Wanner auf Grund der bei ihm vorliegenden anamnestischen Daten in die beiden Abteilungen „Später Ertaubte“ und „Taubgeborene“ gebracht. Die

Tafel IV zeigt, daß alle Autoren, KREIDL, WANNER und wir, übereinstimmend unter den „Später Ertaubten" einen größeren Prozentsatz von Versagern fanden, als unter den „Taubgeborenen". Trotzdem aber muß man sagen, daß die gewonnenen Prozentzahlen, ungeachtet der ihnen innewohnenden Tendenz, doch nicht geeignet sind, den Drehversuch als eine unbedingt zuverlässige differentialdiagnostische Prüfungsmethode erscheinen zu lassen.

Die dritte Hauptfrage, die wir uns vorlegten, lautete: Lassen sich Beziehungen zwischen dem Grade der Hör-



Tafel III.

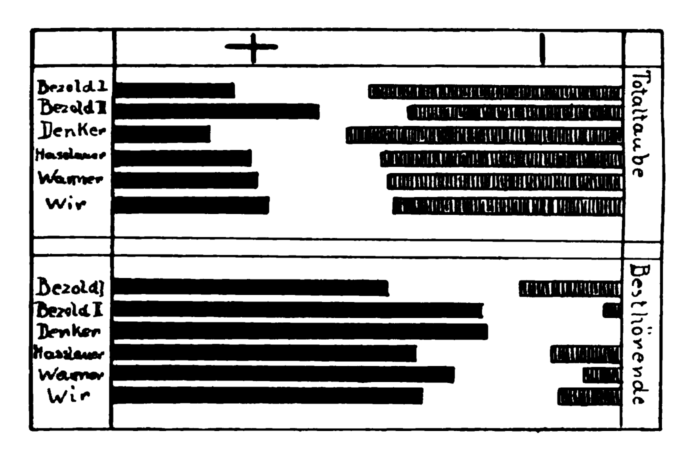


Tafel IV.

störung und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangapparates feststellen? Zu dieser Frage liegt bereits mehrfaches Material, und zwar von BEZOLD, DENKER, HASSLAUER, WANNER und NAGER vor. Die Tafel V gibt eine graphische Darstellung der von den verschiedenen Autoren gewonnenen Resultate, an die sich unsere Resultate gleichsinnig anschließen und es gilt danach das zuerst von BEZOLD aufgestellte Gesetz, wonach unter den Taubstummen überhaupt, wenn man von einer

Sonderung in „Taubgeborene“ und „Später Ertaubte“ absieht, die absolut Tauben den größten Prozentsatz der Versager aufweisen, während die besthörenden Kinder, die Kinder der sechsten Gruppe, mit dem geringsten Prozentsatz an Versagern beteiligt sind.

Wir haben es nun zum ersten Male auch hier unternommen, eine Sonderung in „Taubgeborene“ und „Später Ertaubte“ durchzuführen und kamen dabei zu folgenden Resultaten: Von unseren 42 „Taubgeborenen“ (bei einem Kinde war der vorhandene Hörrest mangels genügender Intelligenz nicht feststellbar) zeigten



Tafel V

9 Kinder bedeutende Hörreste, 22 waren total taub. Von den 9 Taubgeborenen mit bedeutenden Hörresten zeigten nun

77,8 % positive Reaktion,
11,1 % fragliche „ und
11,1 % negative „

Von den 22 total Tauben derselben Kategorie zeigten

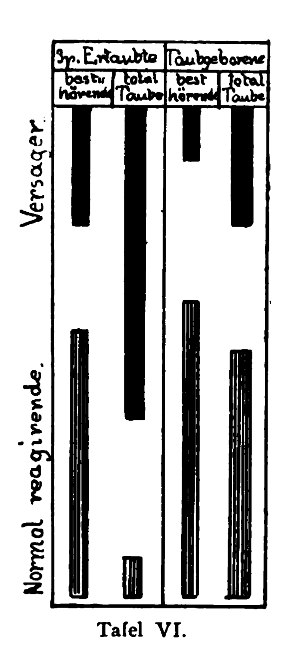
68,2 % positive Reaktion,
31,8 % negative „ und
0,0 % fragliche „

Von den 45 „Später Ertaubten“ erwiesen sich 7 Kinder als mit bedeutenden Hörresten begabt, 28 waren total taub. Von den 7 besthörenden „Später Ertaubten“ zeigten

71,4 % positive Reaktion,
28,6 % negative „ und
0,0 % fragliche „

Dagegen von den 28 total tauben „Spätcr Ertaubten“
10,7 % positive Reaktion,
82,2 % negative „ und
7,1 % fragliche „

Vergleiche dazu Tafel VI.



Tafel VI.

Es ist nun interessant, zu sehen, daß die von Bezold und seinen Nachfolgern gefundene Regel, nach der die total Tauben der großen Majorität nach Drehversager sind, sich nur bei den Später „Ertaubten“ bestätigt, während bei den „Taubgeborenen“ sich die Sache anders verhält. Auch hier findet man allerdings die normale Reaktion bei den gut hörenden Kindern häufiger als bei den total tauben, aber der Unterschied ist ein relativ geringfügiger und es überwiegen auch unter den absolut gehörlosen, taubgeborenen Kindern die normal reagierenden ganz beträchtlich. Inwieweit wir es hier mit einer gesetzmäßigen Erscheinung zu tun haben, läßt sich vorläufig nicht absehen und wir glauben, daß erst eine in noch größerem Maßstabe ausgeführte Versuchsreihe hier Klarheit schaffen wird. Jedenfalls können wir eines sagen: wenn die „Später Ertaubten“ sich vollkommen der Bezoldschen Regel fügen, so entspricht dies nur der Erfahrung, daß die zu erworbener Taubheit führenden Krankheitsprozesse weitaus am häufigsten den cochlearen und den vestibularen Anteil des Labyrinths gleichzeitig und gleichmäßig außer Funktion setzen. Nicht so einfach dagegen würden dann die Verhältnisse bei der kongenitalen Taubheit liegen. Das schon früher konstatierte bedeutende Überwiegen der positiv Reagierenden über die Drehversager läßt zunächst den Schluß zu, daß bei der hereditären Taubheit im allgemeinen der Bogengangsapparat häufiger funktionsfähig bleibt. Diese annähernd normale Funktion des Bogengangsapparates kontrastiert nun sehr auffallend mit der

mangelhaften Leistung des cochlearen Labyrinthanteiles. Es kontrastieren aber unsere Versuchsergebnisse noch weiterhin mit den Ergebnissen der Drehversuche, die von Alexander und Kreidl an den hereditär tauben Tanzmäusen gewonnen wurden, von welchen Tieren wir ja annehmen müssen, daß ihre Taubheit ein Analogon zur hereditären Taubheit des Menschen darstellt. Nun haben Alexander und Kreidl seinerzeit festgestellt, daß die japanische Tanzmaus gegen den Drehversuch im Machschen Cyclostaten sich unempfindlich erweist, während unsere hereditär tauben Menschen in der größten Zahl der Fälle normal reagieren. Wenn auch uns derzeit noch eine umfassende pathologisch-anatomische Erkenntnis des kongenital tauben menschlichen Ohres fehlt, so darf zur Erklärung dieser Differenz immerhin eine Vermutung ausgesprochen werden, dahingehend, daß die pathologischen Veränderungen im Tanzmausohre durchschnittlich tiefergreifende sind, als die im Ohre des hereditär taubstummen Menschen. Für diese Vermutung liegt eine vorläufige Stütze in dem sehr interessanten Verhalten unserer hereditär tauben Drehversager. Von 21 hereditär Tauben waren 5 Kinder vollständig reaktionslos, und es ist nun sehr interessant, daß von diesen 5 Kindern 4 mit Retinitis pigmentosa behaftet sind, während unter den normal reagierenden kein weiterer Retinitisfall vorkommt. Man darf, ohne sich in eine Erörterung über die klinische Dignität der Retinitis pigmentosa einzulassen, wohl darauf hinweisen, daß die Kombination zweier so schwerer Bildungsfehler geeignet ist, die betreffenden Individuen als besonders schwer belastet zu charakterisieren, und daß dies zutrifft, erhellt noch aus dem weiteren Umstande, daß wiederum 4 (darunter das eine nicht augenkranke Kind) von unseren 5 Versagern von ihren Lehrern als geistig zurückgeblieben bezeichnet werden. Das eine Kind von diesen besitzt noch eine taubstumme Schwester, die gleichzeitig idiotisch ist und ein zweites Kind weist sogar 3 geistig inferiore taubstumme Geschwister auf.

Wir möchten daher aus der kritischen Betrachtung unserer 5 hereditären tauben Versager den Schluß ziehen, daß die der hereditären Taubheit des Menschen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen keine absolute Konformität, sondern vielmehr eine deutliche graduelle Verschiedenheit erkennen lassen. Während bei der Mehrzahl der Fälle der cochleare Labyrinth-

anteil seiner Funktion verlustig gegangen ist und der Bogengangsapparat noch annähernd intakt ist, ist bei den schwer belasteten Fällen auch der Bogengangsapparat (wie bei den Tanzmäusen) funktionsunfähig geworden. Diese Fälle dürften es demnach sein, die — dem Grade nach — den Tanzmäusen am nächsten stehen.

(Die ausführliche Publikation unserer Untersuchungen mit sämtlichen Belegen erfolgt in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde.)

XI. Herr **Frey** (Wien):

Reflexbewegungen und Ohrlabyrinth.

Die Unterschiede zwischen normalen und taubstummen Individuen beschränken sich nicht bloß auf den Hördefekt; auch noch über den Bereich des eigentlichen Hörorgans hinaus findet man an Taubstummen Veränderungen, welche unserer Aufmerksamkeit wert sind.

Ein Teil derselben, nämlich die in das Gebiet der Gleichgewichtsstörungen fallenden, ist bereits vielfach und gründlich untersucht worden, und wir haben daraus wichtige Aufschlüsse über die normale Physiologie des inneren Ohres gewonnen. Anderen Fragen, die sich ebenfalls auf die Funktion des nichtakustischen Labyrinthanteils beziehen, ist indes bisher durch Versuche an Taubstummen noch nicht näher getreten worden, wiewohl das Tierexperiment in dieser Richtung bereits häufig in Anspruch genommen worden ist. Wie bekannt, wird heute fast allgemein der Bogengangsapparat als ein Sinnesorgan für die Perzeption von Lage- oder Ortsveränderungen des Körpers angesehen, eine Annahme, die angesichts der zahlreichen dafür erbrachten Beweise kaum mehr zu bezweifeln ist.

Anders verhält es sich mit einer Funktion, die ebenfalls dem Labyrinthe zugeschrieben wird, mit der Regulierung des Tonus der Körpermuskulatur. Diese insbesondere von Ewald vertretene Lehre nimmt an, dass vom Ohrlabyrinth aus Erregungen vermittelt werden, die die Muskulatur in einem gewissen Kontraktionszustande dauernd erhalten.

Ich möchte an dieser Stelle nicht im Detail auf alle Arbeiten eingehen, die sich mit der Erforschung des Labyrinthonus beschäftigt haben, und nur eine derselben erwähnen, weil sie die Ausführung meiner Versuche veranlaßt hat.

In einer Arbeit „Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalamus opticus auf die Zugkurve des Frosches" (Pflügers Archiv, Band IC) beschreibt G. EMANUEL Versuche, die im wesentlichen darin bestanden, dass an den Beinen eines in reitender Stellung fixierten Frosches durch Fallenlassen von Gewichtshebeln ein plötzlicher Zug ausgeübt wurde. Die Extremitäten, die im ersten Momente durch den Zug gestreckt wurden, kehrten vermöge der Elastizität ihrer Muskulatur wieder annähernd in ihre ursprüngliche Lage zurück, um dann wieder nach abwärts sich zu strecken u. s. f.; sie führten demnach eine Reihe von Schwingungen aus, die durch eine entsprechende Vorrichtung in Form einer Kurve verzeichnet wurden. Diese Kurve bezeichnet der Autor als Zugkurve und er teilt mit, daß sie unter verschiedenen Umständen verschieden ausfällt.

Wird z. B. ein toter Frosch zum Versuch benutzt, so hat die Kurve eine Gestalt wie sie jeder schwingende elastische Körper schreibt: eine Wellenlinie, deren Umkehrungspunkte in gleicher Distanz voneinander abwechselnd über und unter der Abszisse liegen, wobei die Elongationen an Höhe abnehmen. Diese Art der Kurve bezeichnet EMANUEL als Leichenkurve.

Wird jedoch ein lebender Frosch dem gleichen Versuche unterworfen, so ändert sich das Ergebnis — nur die erste Schwingung reicht unter die Abszisse, während alle folgenden sich oberhalb derselben abspielen, es entsteht die sogenante Tonuskurve. Diese zeichnet sich von der Leichenkurve auch noch dadurch aus, daß die Umkehrungspunkte verzögert erreicht werden, wodurch die Kurve einen mehr gestreckten Verlauf bekommt.

Allein nicht nur die Tötung des Frosches bringt nach EMANUEL eine Leichenkurve zustande, auch die Entfernung des Zentralnervensystems, Curarevergiftung, beiderseitige Durchschneidung der Nn. ischiadici, der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und auch der hinteren Wurzeln allein erzeugt sie. — Aber auch nach doppelseitiger Zerstörung der Labyrinthe erscheint die Tonuskurve in die Leichenkurve umgewandelt.

Da nun EMANUEL die Unterschiede zwischen beiden Kurven dadurch erklärt, daß sie das eine Mal reine Elastizitätsschwan-

kungen enthält, das andere Mal durch den Tonus der Muskulatur in der geschilderten Weise verändert wird, so gelangt er zum Schlusse:

„Die Tonuskurve kommt reflektorisch durch die infolge des Zuges an den Extremitäten ausgelösten sensiblen Reize zustande; aber das Rückenmark, das diesen Reflex als Zentralteil vermittelt, bedarf zu dieser Funktion einer Beeinflussung von seiten der Labyrinthe; es ist der Ewaldsche Labyrinthtonus, der sich hier geltend macht."

An einer anderen Stelle seiner Arbeit sagt EMANUEL: „Der ganze Vorgang der sich bei der Gewinnung einer Zugkurve abspielt, zeigt die größte Ähnlichkeit mit dem Kniephänomen, wie man es beim Menschen beobachtet; es liegt daher der Gedanke nahe, auch bei Menschen Zugkurven aufzuschreiben. Es würden sich aus diesen Kurven gewiß wichtige Anhaltspunkte für die pathologischen Veränderungen im Zentralnervensytem oder für Erkrankungen des Labyrinthes entnehmen lassen."

Ich habe nun den Versuch unternommen, an Taubstummen, also an Individuen, die nachweislich der Funktionen des Ohrlabyrinthes ganz oder teilweise verlustig sind, experimentell festzustellen, ob bei ihnen Erscheinungen vorhanden sind, die den Veränderungen der Zugkurve beim labyrinthlosen Frosch zu vergleichen wären; ich verwendete zu diesem Zwecke aus naheliegenden Gründen statt der Zugkurve die Kurve des Kniephänomens. Indem ich mir alle weiteren Erörterungen für den Schluß aufspare, will ich gleich an die Beschreibung meiner Versuche und deren Ergebnisse gehen.

Als Material standen mir durch die Liebenswürdigkeit der Herren Dozent Dr. V. HAMMERSCHLAG, Ohrenarzt der allgemeinen österreichischen israelititschen Taubstummenanstalt, und Dr. M. BRUNNER, Direktors dieser Anstalt, deren Zöglinge zur Verfügung. Da es mir vor allem darum zu tun war, von vornherein nur mit solchen Fällen zu operieren, bei denen der Funktionszustand des Labyrinthes möglichst genau festgestellt war — handelte es sich doch darum, Analogien für die Tiere mit vollständig zerstörten Labyrinthen aufzufinden — begnügte ich mich damit, aus der großen Anzahl der Anstaltszöglinge diejenigen auszusuchen, welche mir diesbezüglich am sichersten erschienen. Ich bezog mich daher auf jene Daten, die Herr Dozent Dr. HAMMERSCHLAG und ich ermittelt hatten, als wir unsere gemein-

samen Drehversuche, über die soeben berichtet wurde, anstellten. Ich wählte daher aus dem ganzen Materiale nur diejenigen aus, welche sich beim Drehversuche als entschieden positiv (mit Nystagmus) oder negativ (ohne jeden Nystagmus) reagierend verhalten hatten, und von diesen wieder nur solche, bei denen die ätiologische Qualität des Defektes „später ertaubt" oder „kongenital taub" sichergestellt war. Im ganzen benutzte ich 19 Kinder zu meinen Versuchen. Diese Zahl, an sich gewiß nicht groß, reicht sicher auch nicht dazu aus, um zuverlässige Schlüsse aus ihrer Betrachtung zu ziehen, aber es handelte sich mir vor allem darum, zum Zwecke einer vorläufigen Orientierung der Frage näher zu treten. Von diesen 19 Kindern waren 10 „kongenital taub", und zwar 5 von positiver, 5 von negativer Reaktion beim Drehversuch, 9 waren „später ertaubte" von denen 4 positive, 5 negative Reaktion beim Drehversuche gezeigt hatten. — Die Numerierung der Fälle bezieht sich auf die Übersichtstabelle des ganzen Anstaltsmateriales, die Herr Dozent Dr. Hammerschlag und ich gelegentlich unserer früher mitgeteilten Versuche aufgestellt hatten. In dieser Tabelle finden sich über jedes Individuum alle Daten von Belang, soweit eruierbar, verzeichnet.

Wie erwähnt, suchte ich bei meinen Fällen den Ausfall des Kniephänomens festzustellen; ich gebe hiermit eine kurze Beschreibung der Versuchsanordnung:

Wiewohl zur Registrierung des Kniephänomens einige Apparate existieren (ich erwähne insbesondere den von Sommer) sah ich von diesen als für meine Zwecke zu kompliziert ab und benutzte einen eigenen Apparat, bei dessen Konstruktion mich Herr Professor Dr. A. Durig (damals Assistent des k. k. physiologischen Institutes in Wien) in dankenswerter Weise sehr wesentlich unterstützte. Der Apparat, den ich hier demonstriere, wurde von Herrn L. Castagna, Mechaniker des Wiener physiologischen Institutes, ausgeführt. Er besteht der Hauptsache nach aus zwei Laufstäben, auf denen sich eine Brücke in Parallelogrammverschiebung auf- und abwärts bewegen kann. An dieser Brücke befindet sich ein Schreibstift, der ihre Bewegungen auf einer vorbeigeführten Kymographiontrommel verzeichnet. Die Brücke selbst ist an einer Schnur befestigt, die oben um eine Rolle gesunken ist Die Drehung der Rolle bewirkt daher ein Aufwärts- bezw. Abwärtsgehen der Brücke. Auf der Achse dieser Rolle befindet sich noch eine zweite Rolle von größerem Umfange,

eine um sie in entgegengesetzter Richtung zu der vorigen gewickelte Schnur wird bis zur Fußspitze des zu untersuchenden Individuums geführt und an dessen Schuh in einfacher Weise befestigt. Durch Anhängen von Gewichten konnte die Brücke nach Bedarf belastet werden. Die untere Extremität des zu Untersuchenden wurde nun durch eine gürtelartige Bandage suspendiert und etwas gehoben. Machte nun das Bein einen Ausschlag nach oben, so konnte die Schnur der großen Rolle sich der Ausschlagsgröße entsprechend aufwickeln, die zweite Schnur (der kleineren Rolle) entsprechend abwickeln, und es erfolgte eine Bewegung der Brücke nach unten, die sich auf der berußten Trommel des Kymographion abzeichnete. Die Rollendurchmesser waren so gewählt, daß die Elongation der Brückenbewegung gerade ein Viertel des wirklichen Ausschlages des Beines betrug.

Beim Versuch selbst ging ich in folgender Weise vor: Das Kind wurde aufgefordert, das Bein ruhig hängen zu lassen, eventuell darauf eingeübt. Danach wurde der Mittelpunkt der Verbindungslinie zwischen Spitze der Patella und Tuberositas tibiae aufgesucht und auf diese Stelle mit einem Perkussionshammer ein plötzlicher Schlag ausgeübt. — Die Falldistanz des Hammers und die Stärke des Schlages wurden jedesmal sorgfältig gleich zu halten gesucht. Daß dies offenbar meist gelang, ist an den Originalkurven ersichtlich. Die vorhandenen Differenzen innerhalb der Kurven eines Individuums, die auf mögliche Versuchsfehler in dieser Richtung bezogen werden können, sind so klein, daß sie das Gesamtresultat nicht alterieren können, da ja nur bedeutende Unterschiede ins Auge gefaßt wurden; während des Versuches wurden weiterhin die Kinder veranlaßt, durch festes Umgreifen zweier Pfosten (Nachahmung des Jendrassikschen Handgriffes) die Aufmerksamkeit von dem Versuch abzulenken, eventuell wurden sie auch durch anderweitige Beschäftigungen dazu gebracht, vollständig zu entspannen. Es wurde bei jedem Falle eine möglichst große Anzahl von Ausschlägen zu erhalten gesucht, auch wurden zweifelhafte Fälle an verschiedenen Tagen und wiederholt untersucht. Die Resultate sind in Kürze die folgenden:

Unter den verschiedenen Individuen zeigten sich z. T. beträchtliche, z. T. kleine Differenzen.

Während einige deutliche, große, regelmäßige, steile Ausschläge zeigen, finden sich bei anderen schwache, vereinzelte,

träge Ausschläge der Extremität. Die großen kräftigen Ausschläge entsprechen der Ausdehnung und Konfiguration nach denen von normalen Individuen, die schwächeren und schwachen sind demnach als unternormal zu bezeichnen. Bei den von mir untersuchten Taubstummen fand sich nun in einer ansehnlichen Zahl von Fällen ein unternormaler Ausfall des Kniephänomens, der bei verschiedenen Individuen zwischen mäßiger Verminderung und beinahe gänzlichem Versagen schwankt. Die nachstehenden Tabellen geben eine Gesamtübersicht über die Versuchsergebnisse.

Tab. I. Später Ertaubte (beim Drehversuch positiv reagierend).

Fall No.	Ursache der Erkrankung	Lebensjahr, in dem die Ertaubung erfolgte	Otoskopischer Befund	Hörvermögen	Ausfall des Drehversuches	Durchschnittshöhe des Ausschlages beim Kniephänomen
3	Mittelohrentzündung	3	Bds. starke Retraktion	L. Wort- und Satzgehör ad concham	+	66,4 mm
24	Meningitis	2	Bds. Destruktion des Trommelfells	L. Wortgehör	+	56,0 mm
27	Morbillen	3	Bds. normal	Wortgehör	+	64,5 mm
35	Meningitis	3	Bds. normal	Total taub	+	29,0 mm

Tab. II. Später Ertaubte (beim Drehversuch negativ reagierend).

Fall No.	Ursache der Erkrankung	Lebensjahr, in dem die Ertaubung erfolgte	Otoskopischer Befund	Hörvermögen	Ausfall des Drehversuches	Durchschnittshöhe des Ausschlages beim Kniephänomen
1	Scarlatina	4	Bds. Otitis media supp. chronica	Total taub	—	78,0 mm
6	Meningitis	5	Bds. normal	Total taub	—	81,6 mm
7	Meningitis	7	Bds. Residuen chron. Mittelohreiterung	Total taub	—	72,0 mm
9	Meningitis	4	Bds. normal	Total taub	—	58,4 mm
15	Meningitis	4	Bds. normal	Total taub	—	56,8 mm

Tab. III. Kongenital Taube (beim Drehversuch positiv reagierend).

Fall No.	Otoskopischer Befund	Hörvermögen	Multiplizität des Auftretens in der Familie	Konsanguinität der Eltern	Ausfall des Drehversuches	Durchschnittshöhe des Ausschlages beim Kniephänomen
20	Beiderseits atroph. Trommelfelle	Beiderseits 6 m Konversationssprache	5 : 2	—	+	20 mm
21	Bds. normal	do.	5 : 2	—	+	22 mm
22	do.	Bds. Vokalgehör	4 : 1	Eltern, Cousin und Cousine	+	70,5 mm
36	do.	Total taub	5 : 3	—	+	92,0 mm
37	Bds. mäßige Retraktion	Schallgehör	5 : 3	—	+	30,8 mm

Tab. IV. Kongenital Taube (beim Drehversuch negativ reagierend).

Fall No.	Otoskopischer Befund	Hörvermögen	Multiplizität des Auftretens unter den Geschwistern	Konsanguinität der Eltern	Ausfall des Drehversuches	Durchschnittshöhe des Ausschlages beim Kniephänomen
6	Bds. normal	Total taub	4 : 2	Eltern blutsverwandt	—	48,0 mm
7	do.	do.	6 : 2	do.	—	29,0 mm
16	do.	do.	4 : 1	do.	—	29,6 mm
14	Beiderseits retrahiertes, l. atrophisches Trommelfell	Schallgehör	6 : 4	do.	—	22,0 mm
18	Bds. normal	Total taub	4 : 1	—	—	32,8 mm

Die beigefügten Zahlen bezeichnen die Größe des Ausschlages als Durchschnittswert sämtlicher an dem betreffenden Individuum gemessenen Ausschläge.

Es geht aus diesen Zusammenstellungen hervor, daß von den 19 untersuchten Taubstummen 8, d. i. 42,2 %, eine wesentliche Verminderung des Ausschlages aufweisen. Betrachten wir nun die Verteilung dieser 8 Fälle unter die früher aufgestellten Gruppen der positiv oder negativ reagierenden „Kongenital Tauben", bezw. positiv oder negativ reagierenden „Später Ertaubten", so finden wir:

Von den „Später Ertaubten" zeigen alle, sowohl die positiv als die negativ reagierenden, bis auf einen, teils sehr kräftige, teils ziemlich kräftige Ausschläge, hingegen finden sich bei den „Kongenital Tauben" unter 5 auf den Drehversuch positiv reagierenden 3 mit stark vermindertem Ausschlag, während 2 ein gut ausgebildetes Kniephänomen aufweisen; unter den 5 auf den Drehversuch negativ reagierenden „Kongenital Tauben" zeigen sämtliche eine deutlich erkennbare, 4 von ihnen sogar eine beträchtliche Verminderung des Kniephänomens.

Ich gestehe offen ein, daß ich selbst mein Material, wie schon eingangs erwähnt, für durchaus nicht groß genug ansehen kann, um daraus Schlüsse auf das Verhalten dieser Dinge im allgemeinen zu ziehen; aber die Erscheinung, daß bei meinen „Später Ertaubten" nahezu ausnahmslos ein kräftiger normaler Kniereflex auslösbar ist, während dies bei den „Kongenital Tauben" viel seltener gelingt, insbesondere aber der Umstand, daß das Phänomen bei denjenigen unter ihnen, die auch beim Drehversuche Versager waren, regelmäßig bedeutend vermindert ist, erscheint doch recht auffällig.

Wollen wir nun die Frage erörtern, ob das Ergebnis derartiger Versuche uns irgendwie über die Lehre vom sog. Labyrinthtonus aufzuklären imstande ist, so muß ich vor allem noch einmal nachdrücklichst bemerken, daß ich durchaus nicht glaube, durch meine hier geschilderten Erfahrungen imstande zu sein, irgendwelche definitive Aufschlüsse in dieser Angelegenheit zu geben, und zwar schon deshalb nicht, weil übe dier direkte Abhängigkeit des Ausschlages vom Labyrinth durch die Versuche ihrer Natur nach, kein Aufschluß gewonnen werden konnte. Da jedoch die ganze Frage dieser von manchen Seiten behaupteten Abhängigkeit eine nur wenig gekannte ist, so verlohnt es sich vielleicht, einmal zu untersuchen, auf Grund welcher Überlegungen und unter welchen Bedingungen aus derartigen Experimenten

Rückschlüsse auf das Wesen des sog. Labyrinthtonus gemacht werden könnten.

Analysieren wir genauer, so kommen folgende Fragen der Reihe nach in Betracht:

1. ist die Existenz des sog. Muskeltonus bewiesen?

Wenn dies der Fall,

2. ist der Ausfall des Kniephänomens soweit abhängig von dem Tonus der Muskulatur, daß eine Veränderung dieses eine gleichsinnige Veränderung jenes hervorruft, und kann demnach aus dem Ausfall des Kniephänomens auf die Intensität des Muskeltonus geschlossen werden?

3. Könnte im bejahenden Falle aus der Verminderung des Ausschlages beim Taubstummen geschlossen werden, daß bei mangelnden anderweitigen erkennbaren Ursachen die sichergestellte Funktionstüchtigkeit der Labyrinthe der Grund dafür sei?

Über die erste Frage, nach dem Wesen und der Existenz des Muskeltonus, liegt eine große Literatur vor, die ich selbstverständlich hier nicht ausführlich vorbringen kann; es sei nur erwähnt, daß währenddem lange Zeit hindurch die Existenz eines besonderen Tonus überhaupt bezweifelt wurde, jetzt, insbesondere unter dem Einflusse der Erfahrungen der neurologischen Klinik, die Annahme fast allgemein festgehalten wird, daß eine durch nervöse Einflüsse bedingte permanente Kontraktion der Skelettmuskulatur existiert. Als Ursache der Erscheinung wird meist angenommen, daß äußere Reize (Hautreize) konstant durch die hinteren Wurzeln dem Rückenmark zugeführt werden und daraufhin reflektorisch die Tonusinnervation erfolgt (der sog. Reflextonus), EWALD nimmt nun an, daß auch vom Ohrlabyrinth aus ein Einfluß auf den Tonus ausgeübt werde, und zwar in der Weise, daß Reize, welche das Labyrinth treffen, die Veranlassung sind, daß von hieraus der Tonus gesteigert werde.

Des weiteren herrscht im allgemeinen die Ansicht vor, daß für das Zustandekommen des Patellarreflexes der Muskeltonus von großer Wichtigkeit ist. So sagt insbesondere MUSKENS, daß die übergroße Mehrzahl der Hypotonieen (90 %) mit den hyponormalen Sehnenphänomenen zusammenfalle, während die Mehrzahl der Hypertoniker hypernormale Sehnenphänomene aufweise, und sagt weiterhin, daß in der Regel mit steigendem Grade des Tonus die Sehnenphänomene wachsen, wenn auch nicht behauptet

werden kann, daß mit dem Grade des Tonus der Zustand des Sehnenphänomens auf oder nieder gehen muß.

Auch OPPENHEIM vertritt diese Meinung. Freilich gibt auch er zu, daß Ausnahmefälle vorkommen, wo Abnahme des Muskeltonus ohne Abnahme der Sehnenphänomene beobachtet werde.

Noch weiter geht O. VOGT, der sagt: „Wir haben nicht nur im allgemeinen eine Zunahme der Intensität des Kniephänomens, wo wir eine Zunahme des Muskeltonus beobachteten, und umgekehrt, sondern die Grade der Zu- und Abnahme stehen ebenfalls in durchaus proportionalem Verhältnis."

Ich bemerke; daß VOGT das Kniephänomen ebenfalls durch den Ausschlag der unteren Extremität maß, so wie ich es getan habe.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen behauptet freilich STERNBERG mit Entschiedenheit, daß „Tonus und Sehnenreflexe" voneinander unabhängig sind und stützt diese Annahme wesentlich auf Beobachtungen am Kranken. Diesbezüglich möchte ich, ohne mich jetzt in eine eingehende Kritik dieser Anschauungen einzulassen, nur erwähnen, daß die Ausnahmen, welche die Autoren von der Übereinstimmung zwischen dem Grade des Tonus und der Intensität des Reflexes anführen, sich größtenteils auf Fälle von Erkrankungen des Nervensystems beziehen, und man könnte sich immerhin denken, daß der gesteigerte Tonus der Muskeln in solchen Fällen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von dem physiologischen Tonus verschieden sei.

Wir sehen demnach aus der Besprechung der vorliegenden Erfahrungen:

1. daß gewichtige Momente für das Vorhandensein eines Muskeltonus, bestehend in einem konstanten Kontraktionszustande der Muskulatur, vorliegen und daß
2. mehrfache Gründe dafür sprechen, daß die Steigerung dieses Tonus eine Erhöhung, ihre Herabsetzung eine Verminderung der Reflexe hervorruft, daß aber diese letztere Annahme noch nicht mit Sicherheit aufgestellt werden kann.

Insofern nun bei weiteren Untersuchungen ein dem meinen ähnliches Resultat, nämlich eine auffällige Verminderung des Kniephänomens bei einer größeren Anzahl von Taubstummen sich ergeben sollte, so könnte dieses Ergebnis eventuell für die hier erörterte Frage von wesentlicher Bedeutung sein.

Insofern, als weiterhin die Verminderung des Reflexes fast ausschließlich bei den „Kongenital-Tauben“ vorkommt und bei diesen wieder viel ausgesprochener in jenen Fällen, bei denen auch der Drehversuch negativ ausfiel, käme noch die Möglichkeit in Betracht, daß wir die Verminderung des Ausschlages speziell mit den schweren angeborenen Veränderungen des Labyrinthes in Zusammenhang zu bringen hätten.

Zum Schluß möchte ich noch einmal ausdrücklich hervorheben, daß

1. die theoretischen Voraussetzungen für den Zusammenhang zwischen den einzelnen hier behandelten Erscheinungen nicht sicher basiert sind und daß
2. die von mir vorgenommene Untersuchung ein verhältnismäßig geringes Material betrifft.

Ich will daher das Gesagte als nichts anderes denn als einen Hinweis auf die Art betrachten, wie man experimentell am Menschen einen Teil der Frage des Zusammenhanges von Labyrinth und Muskeltonus bearbeiten könnte, und ich möchte angesichts ihrer schwankenden Grundlagen aus meinen Versuchen und der Diskussion ihrer Ergebnisse noch keinerlei bindende Schlüsse ziehen; aber als eine Anregung zu weiteren Versuchen, die vielleicht Licht in eine der schwierigsten und interessantesten Fragen der Physiologie des inneren Ohres bringen mögen, werden sie immerhin betrachtet werden können.

Diskussion:

Herr WANNER-München: Zu diesen Untersuchungen möchte ich noch einiges anfügen. Ich habe bei meinen Untersuchungen an Labyrinthlosen, deren Labyrinthe ich in Händen hatte, den Versuch gemacht über das Tonuslabyrinth, und bin zu der Überzeugung gekommen, daß das Tonuslabyrinth wirklich vorhanden ist. Wenn ich nämlich einen Druck ausübte auf die Seite, wo das Labyrinth vorhanden ist, dann war ich nicht imstande, der ich sicher nicht kraftlos bin, diese Patienten umzuwerfen. Dagegen war ich bei diesen Patienten sehr wohl imstande, durch einen leichten Druck gegen die labyrinthlose Seite dieselben sofort umzuwerfen. Außerdem hatten diese Leute — es sind zwei Patienten, die auf einer Seite das Labyrinth verloren hatten — die grobe Kraft bedeutend herabgesetzt auf der labyrinthlosen Seite. Der eine drückte auf der

gesunden Seite mit dem Kraftmesser 20 kg, während er auf der Seite, wo das Labyrinth fehlte, höchstens 10 oder 11 kg gedrückt hat.

Herr HABERMANN-Graz: Im Anschluß möchte ich eine Beobachtung mitteilen, die ich vor 2 Jahren an meiner Klinik zu machen Gelegenheit hatte. Es trat bei einem 26jährigen Fräulein, die an einer akuten Entzündung des mittleren und inneren Ohres rechts neben Schwindel, Übelkeit und Nystagmus beim Blick nach links litt, als Zeichen der Otitis interna auch eine auffällige Schwäche in den Beugern und Streckern der rechten oberen und der linken unteren Extremität auf, die wochenlang anhielt und, wie spätere Prüfungen mit Gewichten ergaben, auch in den Beugern und Streckern verschieden stark ausgebildet war. Auch in der Muskulatur des Rumpfes war das gleiche Symptom in den ersten Wochen der Erkrankung vorhanden, da sie beim Aufstehen und Gehversuchen immer den Oberkörper seitwärts geneigt hielt; leider kann ich nicht mehr sagen, nach welcher Seite. Nach Aufmeißlung des Warzenfortsatzes und Heilung der Mittelohrentzündung heilte auch die Entzündung des inneren Ohres; es schwanden alle Symptome bis auf die Taubheit, die unverändert blieb.

Herr FREY-Wien: Ich habe eigentlich den in der Diskussion gemachten Bemerkungen nichts zu erwidern, weil sie mich in meinen Ausführungen ja nur unterstützt haben. Ich möchte nur erwähnen, daß ich glaube, daß es auf die Körperhälfte an der die Erscheinungen auftreten, nicht sehr wesentlich ankommt. Ich habe nicht ausführlich genug reden können, um zu erwähnen daß EMANUEL gefunden hat, daß der Tonus bei Wegnahme des Labyrinths sich nicht auf der Extremität derselben oder der gekreuzten Seite besonders gemindert hat, sondern er hat nach Entfernung auch nur eines Labyrinths gefunden, daß die Tonuskurve beider Beine gleichzeitig eine Mittellage eingenommen hat zwischen der Tonuskurve und der Leichenkurve. Bei meinen Fällen war ich natürlich nicht in der Lage, über die Lateralisation irgend etwas aussagen zu können. Es ist wohl möglich, daß man bei Fällen von frischen Labyrintherkrankungen auch darüber wird Aufklärungen bekommen können, und ich möchte die Herren, die Gelegenheit haben, solche Fälle zu sehen, auffordern, es einmal mit dem Kniephänomen zu versuchen, weil ich glaube, daß das am leichtesten zum Ziel führen wird.

XII. Herr **Denker** (Erlangen):

Das wichtigste Ergebnis der Konferenz, welche am 28. und 29. März 1904 im bayerischen Kultusministerium zur Beratung der weiteren Ausbildung des Taubstummenunterrichts stattfand.

Meine Herren! Wenn der kurze Bericht, den ich Ihnen erstatten möchte, auch nur in indirektem Zusammenhange mit der Pathologie des Taubstummenohres steht, so glaube ich doch, daß das Ergebnis der Konferenz, welche am 28. und 29. März d. J. im bayerischen Kultusministerium tagte, besonders diejenigen von Ihnen in hohem Maße interessieren wird, welche sich mit der funktionellen Prüfung von Taubstummen beschäftigt haben. An der Konferenz, die unter dem Vorsitz Sr. Exzellenz, des Kultusministers Dr. Ritter v. Wehner stattfand, nahmen teil der Königl. Ministerialreferent Oberregierungsrat v. Pracher, die Direktoren der sämtlichen staatlichen bayerischen Taubstummenanstalten, die Regierungsvertreter der Kreise, die Landtagsabgeordneten Oberlehrer Wörle und Dr. Andreae und von den Ärzten Obermedizinalrat Professor Dr. Ritter von Grashey, Hofrat Professor Dr. Bezold und ich.

Es ist hier nicht die Zeit, um über die sämtlichen Leitsätze zu referieren, welche zum Zwecke der weiteren Ausgestaltung des Unterrichts und der Erziehung der Taubstummen durchberaten wurden, ich beschränke mich auf eine kurze Mitteilung über den Punkt der Tagesordnung, welcher für uns Ohrenärzte das größte Interesse bietet. Der betreffende Leitsatz lautet wie folgt: „Die günstigen Erfolge, welche seit einigen Jahren im Kgl. Zentral-Taubstummeninstitute in München mit dem Sonderunterrichte der noch genügende Hörreste besitzenden Zöglinge erzielt worden sind, lassen es angezeigt erscheinen, daß überall da, wo die nötigen Mittel bereit gestellt werden können, die in den einzelnen Klassen vorhandenen partiell hörenden, sowie die später ertaubten und noch Sprachreste besitzenden Zöglinge von den übrigen getrennt in eigenen Klassen vereinigt und hier unter Anwendung einer Methode, welche bei den ersteren Auge und Ohr gleichzeitig in Anspruch nimmt, unterrichtet werden. — Im Interesse einer voll-

kommeneren Organisation dieses Sonderunterrichts wäre es gelegen, wenn an den einzelnen Anstalten für die taubstummen Kinder mit Gehörresten gesonderte Abteilungen geschaffen würden."

Dieser Leitsatz wurde ebenso wie die übrigen einstimmig zum Beschluß erhoben und aus dieser Beschlußfassung resultiert, daß in Bayern in Zukunft die partiell hörenden Taubstummen des Unterrichts teilhaftig werden, der ihnen ihren Fähigkeiten nach zukommt; denn die Zustimmung der anwesenden Vertreter der Kreise, sowie der Delegierten der ultramontanen und der liberalen Partei des Landtages gewähren die Garantie, daß die zur Ausführung des Beschlusses von der Regierung zu beantragenden Mittel auch bereit gestellt werden.

Meine Herren! Diese Beschlußfassung ist gleichbedeutend mit einem glänzenden Sieg der seit langen Jahren auf dieses Ziel gerichteten Bestrebungen Bezolds und seiner Freunde; und ich stehe nicht an, meiner Überzeugung dahin Ausdruck zu geben, daß mit derselben ein hochbedeutsamer Schritt in der Entwicklung des Taubstummen-Unterrichtswesens getan worden ist. Mögen dem Beispiele Bayerns bald die übrigen Bundesstaaten folgen!

XIII. Herr Denker (Erlangen):

Die Eustachische Röhre des Ameisenfressers.

Meine Herren! Als Zuckerkandl im Januarheft der Monatsschrift für Ohrenheilkunde seine Arbeit über die Ohrtrompete des Ameisenfressers veröffentlichte, hatte ich dasselbe Thema nicht nur bereits bei dem Schriftführer der Deutschen Otologischen Gesellschaft als Vortrag für die heutige Versammlung, sondern auch mit Angabe des Inhalts als ausführliche Publikation bei der Redaktion der Schwalbeschen Zeitschrift für Morphologie angemeldet. Die Tatsache, daß ich annähernd zu gleicher Zeit und gänzlich unabhängig von Zuckerkandl die Existenz der bisher als nicht vorhanden bezeichneten Tube des Ameisenfressers feststellen konnte, sowie der Umstand, daß ich eine Reihe von Fragen, die Zuckerkandl infolge der Mangelhaftigkeit seiner Präparate nicht zu beantworten imstande war, lösen konnte, haben mich veranlaßt, die beabsichtigte Publikation nicht zurückzuziehen.

Es kommt noch hinzu, daß die Ergebnisse meiner Untersuchungen nicht wie die Resultate ZUCKERKANDLS bei dem großen Ameisenfresser, sondern an einem Exemplar von Myrmecophaga didactyla gewonnen wurden. Meine wichtigsten Untersuchungsergebnisse waren, wie ich Ihnen unter Hinweis auf die mitgebrachten Tafeln und Präparate demonstrieren kann, folgende:

1. Der große knöcherne Hohlraum, welcher bei Myrmecophaga jubata oralwärts von der Bulla ossea liegt und der sich bei keinem anderen Säugetier findet, fehlt bei Myrmecophaga didactyla.

2. Die Carotis interna verläuft bei Myrmecophaga didactyla nicht wie bei dem großen Ameisenfresser durch die Paukenhöhle, sondern unterhalb des Cavum tympani in einem an der Schädelbasis entlang ziehenden Kanal zu der mittleren Schädelgrube.

3. Die Existenz der bisher bei Myrmecophaga didactyla nicht bekannten Ohrtrompete ist durch vorstehende Untersuchungen festgestellt.

4. Die Tube von Myrmecophaga didactyla ist nicht in ein scheidenartiges Rohr ausgezogen, sondern stellt einen von membranösen Wandungen umgebenen weiten Hohlraum dar.

5. An Stelle einer Tuba ossea findet sich in der hinteren unteren Ecke der Paukenhöhle ein rundliches Loch, an welchem sich die häutige Tube befestigt.

6. Dieses Loch wird bei Myrmecophaga jubata umgrenzt nach vorn vom Tympanicum und zum kleineren Teil vom Pterygoid, nach hinten von einem Processus des Occipitale basilare.

7. Das Epithel der Tube von Myrmecophaga didactyla ist ein mit Flimmerhaaren besetztes hohes Zylinderepithel, welches nach dem Ostium tympanicum zu etwas niedriger wird.

8. Das Tubenepithel setzt sich auf die Mucosa der Paukenhöhle fort, verwandelt sich jedoch in den mehr lateralwärts gelegenen Partien des Cavum tympani in Plattenepithel.

9. Die unter dem Epithel liegende Schicht faserigen Bindegewebes ist umgeben von einer sehr dicken Lage

acinöser Drüsen, deren Ausführungsgänge zum Teil in das Tubenlumen münden.

10. In der weiteren Umgebung ist die Ohrtrompete von drei kräftig entwickelten Muskeln umlagert, von denen der eine, die Tube dorsalwärts und lateralwärts umgebende in der Frontalebene, die beiden anderen ventralwärts liegenden in der Richtung von hinten (occipital) nach vorn (oral) verlaufen.

XIV. Herr **Gustav Zimmermann** (Dresden):

Experimentelles über Schalleitung im Ohr.

Meine Herren! Bei der besetzten Tagesordnung will ich nicht eingehender über die bisher gemachten Versuche berichten, welche angestellt wurden, um die wirksamen Wege des Schalls zum inneren Ohr zu ermitteln. Ich darf nur hervorheben, daß sie sämtlich zur Voraussetzung nahmen, daß immer das Labyrinthwasser die letzte Instanz sein müßte, von der die Endfasern ihre Impulse empfangen könnten. Und es wurde plausibel gemacht, daß für den Eintritt ins Labyrinthwasser die beiden Fenster, besonders das Vorhofsfenster, wohl die natürlichen Eingangspforten seien.

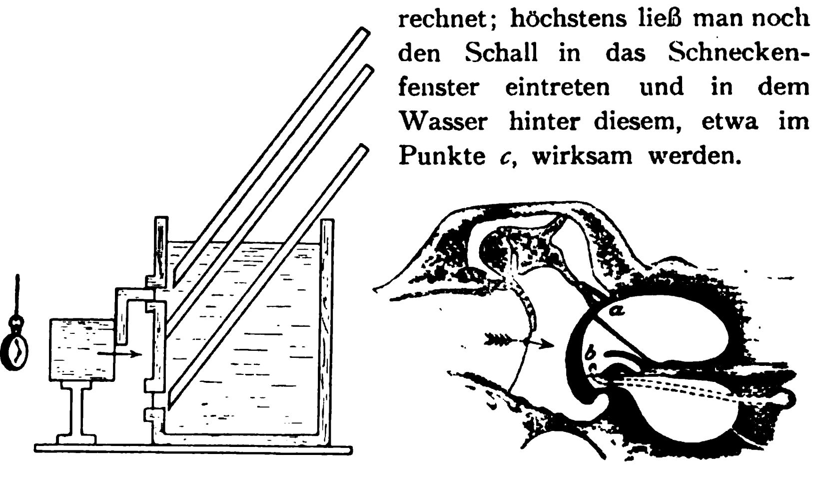
Die Voraussetzung, daß immer erst aus dem Labyrinthwasser die Fasern erregt werden könnten, wäre zweifellos die einzig zutreffende und erfüllt, wenn wirklich die Fasern allseitig von Wasser umgeben wären und frei in ihm flottierten. Sie ist aber nicht die einzig mögliche für den Fall, wie er wirklich vorliegt, daß die Perzeptionsfasern zwar in Wasser eingebettet, übrigens aber fest zwischen den knöchernen Wänden der Schneckenkapsel ausgespannt sind. Hier taucht die Frage auf, ob nicht am Ende von den knöchernen Wänden selber der Schall sich besser überträgt, als erst durch Vermittelung der Peri- und Endolymphe.

Ich habe diese Frage schon früher unbedingt bejaht. Es schien mir physikalischen Gesetzen zu entsprechen, daß der Schall am besten sich auf dem nächsten Wege fortpflanzt, wo ihm die

geringsten und wenigsten Hindernisse sich entgegenstellen. Und dieser Weg schien mir von der Luftsäule vor dem Promontorium durch dieses auf die direkt anliegenden Fasern zu führen.

Daß dem wohl auch so ist, läßt sich durch ein einfaches Experiment physikalisch veranschaulichen.

Ich habe hier den Ihnen wohl aus meinen früheren Publikationen bekannten schematischen Durchschnitt durch das Ohr aufgezeichnet. Nach den alten Lehrmeinungen müßte der Schall hier vom Trommelfell durch die Reihe der Gehörknöchelchen laufen, von der Steigbügelplatte in das Wasser übertreten und hier in dem Wasser hinter der Steigbügelplatte etwa im Punkte *a* würde die wirksame Schallabgabe an die Fasern erfolgen. Daß direkt am Promontorium, etwa im Punkte *b*, der Schall auf die Fasern übergehen könne, mit der Möglichkeit hat man nie gerechnet; höchstens ließ man noch den Schall in das Schneckenfenster eintreten und in dem Wasser hinter diesem, etwa im Punkte *c*, wirksam werden.



Apparat. Durchschnitt des Ohres.

Nach diesem Schema ist nun der kleine Apparat konstruiert. Ein wassergefüllter Kasten trägt in seiner vorderen Wand zwei Fenster, die beide durch Membranen verschlossen sind. Mit der oberen Membran steht der Fuß des einen Schenkels eines Winkelhebels in festem Kontakt, während der andere Schenkel zur Hälfte mit einer dritten Membran eng verbunden ist, welche einen vorgelagerten schallzuführenden Hohlzylinder an dessen innerem Ende abschließt. Der Zylinder ist auf einem kleinen Schlitten gleitend so angebracht, daß der Winkelhebel zwischen den beiden Membranen in jeder gewünschten Spannung fixiert werden kann. Der ganze Apparat ist ringsherum und hinten durch schall-

schwächende Körper möglichst isoliert, daß Störungen durch seitlich abtließenden Schall sich nur wenig geltend machen und der Schall hauptsächlich nach außen in der Richtung auf die Membran und den Kasten hin heraustritt. Läßt man nun eine freihängende Uhr in dem Hohlzylinder ticken, so ist zu untersuchen, auf welchem Wege das Ticken der Uhr am besten sich fortpflanzt und auf welchen Punkten im Inneren des Kastens es am besten gehört wird. Man kann sich dabei eines Holzstabes zur Auskultation bedienen, wie ihn zu ähnlichen Zwecken schon Joh. Müller angewendet und als Konduktor bezeichnet hat. Auskultiert man mittelst des Stabes, den man sich fest in das eine Ohr bei verschlossenem andern einführt, die Bewegungen des Wassers hinter der oberen Membran, welche mit dem Winkelhebel in Kontakt steht, so findet man, daß hier die Bewegungen außerordentlich gering sind und kaum zu Gehör kommen, fast ebensowenig wie in dem Wasser hinter der unteren freien Membran. Dagegen ist das Ticken sofort und deutlich zu hören, sobald man den Stab direkt an die Wand hält, und zwar ziemlich einerlei, ob man ihn an die vordere oder hintere Wand des Kastens hält. Das ist ja physikalisch auch kaum befremdlich — ich brauche das nicht weiter auszuführen — aber doch vielleicht bedeutsam für die physiologische Nutzanwendung, daß auch im Ohr wohl die direkte Zuleitung auf die Fasern von den knöchernen Wänden der andern vom Winkelhebel der Kette ins Wasser führenden Leitung überlegen ist.

Mittelst des kleinen Apparates läßt sich nun auch eine andere Seite der Frage noch studieren. Bezold hat die Helmholtzsche Theorie dahin korrigiert, daß für die tiefen Töne bis zur eingestrichenen Oktave hinauf ein Schalleitungsapparat zum Hören unbedingt nötig sei, während die hohen Töne eines solchen eher entraten könnten. Ich habe gänzliche Haltlosigkeit dieser Bezoldschen Korrektur schon früher nachgewiesen und auf die vielen Trugschlüsse hingedeutet, denen sie ihre Entstehung verdankt. Es ist auf keine Weise die Annahme gerechtfertigt, daß eine Leitung, die für die hohen Töne zureichend ist, für tiefe Töne von vergleichbarer Intensität unzureichend sein sollte. Das lehrt auch der kleine Apparat.

Bringt man in den Hohlzylinder, wieder freihängend, eine kleine Schweizer Spieluhr, so könnte man erwarten, wenn die Bezoldschen Deduktionen richtig wären, daß nur die höheren

Töne der Spieluhrmelodie durch die Kastenwände drängen und bemerkbar würden. Das ist nicht der Fall, im Gegenteil zeigt der Versuch, daß gerade die hohen Töne erheblich an Intensität verlieren oder gänzlich ausgelöscht werden, während die tieftönige Begleitung, die sonst ganz in der Melodie zurücktritt, besonders laut und deutlich sich geltend macht. Es ist ja auch das nur der Ausdruck eines physikalischen Gesetzes, welches ich in meiner „Mechanik des Hörens" gerade gegen die Bezoldschen Deduktionen genügend hervorgehoben habe, daß alle Körper von größeren schwingenden Dimensionen certeris paribus immer die größere lebendige Kraft haben und am energischsten sich durchsetzen können.

Meine Herren! Ich hatte gehofft, Ihnen heute mit dem physikalischen Versuch zugleich auch dessen physiologische Erweiterung zeigen zu können. Ich habe mich mit Prof. Kreidl in Verbindung gesetzt, um nach der von Mader und Frey schon benutzten Methode die Verhältnisse am menschlichen Schläfenbein zu studieren. Wie Sie wissen, hat Mader schon gefunden, daß die Bewegungsenergie am Steigbügel schwächer ist als direkt am Knochen. Wieviel mehr ist zu erwarten, daß sie im Wasser hinter dem Steigbügel noch erheblich schwächer sein wird. Diese Feststellung würde auch den bisher noch Zweifelnden ein deutlicher Hinweis sein, daß das Schneckenwasser als Etappe auf dem Leitungswege gar nicht die Rolle spielt, die ihm bisher vindiziert wurde. Das Labyrinthwasser ist nur die physiologisch beste Einbettungsflüssigkeit, und die Voraussetzung durch Änderung des hydrostatischen Drucks die Schwingungen der perizipierenden Fasern auf das feinste abzutönen, wie ich das seinerzeit beschrieben habe.

Diskussion:

Herr Kayser-Breslau: Wenn ich den Vortragenden recht verstanden habe, so wird bei dem Stabversuch von ihm der Stab hier im freien Wasser gehalten und hinterher direkt an die Wand angehalten. Nun ist doch aber wohl zu bedenken, daß, wenn der Stab in Wasser gehalten wird, erst eine Überleitung des Schalles von dem festen Medium auf das flüssige stattfinden muß, was eine kolossale Abschwächung seiner Intensität bedingt, während hier Stab an Stab oder Festes an Festes herankommt, also eine solche Abschwächung nicht stattfindet. Will man vergleichen, wie die Schallübertragung in beiden Fällen stattfindet, so müßte man, sollte ich denken, in beiden Fällen den Stab im

Wasser halten. Nur dann kann man sehen, wie der Schall hier ins Wasser übertragen wird und wie er dort ins Wasser übertragen wird. (Demonstration.) Jedenfalls erscheinen mir in dem ersten Bilde die Versuchsbedingungen für diese beiden Fälle nicht so gleich, um daraus eine Folgerung zu ziehen über die Art der Fortleitung.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Die ganz kurze Bemerkung, die ich über die Physiologie zu machen hatte, schließt sich so eng an den Vortrag des Herrn ZIMMERMANN an, daß ich sie gleich bei dieser Gelegenheit erledigen möchte.

Es ist eingewendet worden, daß die Gehörknöchelchenkette deshalb nicht zur Schallübertragung dienen könnte, weil in ihr die Gelenke eingefügt wären. Das Gegenteil läßt sich in einer außerordentlich einfachen Weise beweisen. Stopfen Sie sich das Ohr mit nasser Watte, nassem Papier, Wachs oder irgend etwas dergleichen zu und nehmen eine tönende Stimmgabel in eine Hand in einem ruhigen Zimmer, so werden Sie bei jedem festen Schließen der Faust hören, daß der Ton ganz deutlich im Ohre wahrgenommen wird. Das beweist, daß sich der Ton durch die ganzen Gelenke des Armes und der Wirbelsäule bis zum Ohr fortsetzt. Um so mehr wird es ihm natürlich möglich sein, durch die kleinen Gelenke der Gehörknöchelchen zu passieren.

Den Einwand, daß es unmöglich wäre, den Schall durch die Paukenhöhle in das etwas versteckt liegende runde Fenster zu leiten, können Sie dadurch widerlegen, daß Sie das Schläfenbein in der Weise, wie ich es hier getan habe, freilegen, daß ganze Labyrinth herausnehmen, so daß von innen die beiden Fenster frei liegen. Für schwache Töne müssen Sie dann natürlich ein Loch in das Trommelfell und ein kleines in die Membrana tympani secundaria bringen und können dann durch einen gewöhnlichen Gummischlauch mit einem spitzen Glasrohr genau auskultieren, daß der Schall ungehindert durch die verschiedenen Winkel der Paukenhöhle in das runde Fenster hineintritt. Wird so das Überwiegen der Luftleitung durch die Fenster gegenüber dem durch das Promontorium bewiesen, so möchte ich doch in anderer Beziehung mit dem Kollegen ZIMMERMANN übereinstimmen, daß jedenfalls bei einer Durchleitung durch den Knochen selbst bei einer auf den Schädel angesetzten Stimmgabel es gesucht erscheint anzunehmen, daß der Schall von dem festen Medium, dem Knochen, erst einmal zu der Pauke geht, von da aber, wenn die Gehörknöchelchen und womöglich auch die Steigbügelplatte fehlen, auf die Luft übergeht, von der Luft auf die Fenster und von den Fenstern wieder auf die Labyrinthe, anstatt durch die Schneckenkapsel sich das Cortische Organ auf dem kürzesten Wege aufzusuchen.

Herr DENNERT-Berlin: Daß der Schall durch den Knochen gehe, darüber könne kein Zweifel bestehen; das lasse sich experimentell sowohl in Luft- wie in Knochenleitung direkt nachweisen. Auch sei das Promontorium wegen der Nähe des Labyrinths wie aus anatomischen Gründen für diesen Zweck nicht ungeeignet. Doch müsse er seinen Zweifel aussprechen, daß das Promontorium die normale Zuleitungsstelle für den Schall beim Hören sei. Einmal zeige sich auch bei gutem Gehör eine zu große Verschiedenheit in der Wahrnehmung des Schalls, z. B. einer Stimmgabel, in bezug auf Intensität und Dauer derselben in fester Leitung gegenüber der Konstanz in Luftleitung. Dann aber lasse sich

auch die Einwirkung des Schalls in fester Leitung auf ein Individuum in bezug auf ihre Intensittä direkt experimentell beobachten, und man werde dann finden, daß einmal die Wahrnehmung des Schalles seitens des Individuums kein konstantes bestimmtes Verhalten zeigt gegenüber dem Grade der Einwirkung und daß andrerseits die gegenseitige Wahrnehmung desselben, also die des Beobachters und des Individuums, ebenfalls kein konstantes Verhalten zeigt. Bei groben Zerstörungen oder Veränderungen des Paukenhöhlenmechanismus aber glaube er auch, daß die Zuleitung des Schalls durch das Promontorium eine Rolle spiele.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: In Heidelberg hat BEZOLD gegen die Zimmermannsche Theorie ein Experiment geltend gemacht, das darin bestand, daß man die a_1-Stimmgabel, nachdem sie auf dem Warzenfortsatz verklungen war, in die Gehörgangsöffnung hineinsteckt und dann den Ton, der durch die Knochenleitung nicht mehr wahrgenommen wurde, wieder wahrnahm. Ich machte dagegen geltend, daß bei der Berührung der Gehörgangswände beim Hineinsetzen dieser a_1-Stimmgabel ja wohl erst recht der Ton auf den Knochen übertragen würde, daß das also kein Beweis gegen die Zimmermannsche Theorie sei. Nachträglich aber hat mich eine Beobachtung doch wieder mit BEZOLD übereinstimmen lassen, die mir darum von besonderer Wichtigkeit scheint, — weshalb ich sie auch hier mitteile — weil sie zu gleicher Zeit Ihnen zeigt, wie vorsichtig Sie bei der Prüfung der Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus sein müssen. Setzen Sie nämlich eine Stimmgabel auf den Warzenfortsatz und lassen sie dort abklingen, so brauchen Sie die Stimmgabel nur auf dem Warzenfortsatz so weit nach vorn zu schieben, daß der Knorpel der Muschel berührt wird, so hören Sie den Ton wieder. Es ist dies nur möglich, wenn von dem Knorpel der Ohrmuschel der Ton auf die Luft des äußeren Ohres übertragen wird, also eine Luftleitung für der Ton zustande kommt.

Ich habe Ihnen hier diese Stimmgabel a_1 mitgebracht. Ich bitte dieses Experiment zu machen. Sie können, wenn Sie bei dem Patienten die Knochenleitung prüfen, sehr leicht zu ganz fehlerhaften Schlüssen kommen, sobald sie den Knorpel der Ohrmuschel berühren.

Anm- bei d. Korrektur: Denn der Weg vom Knorpel durch Bindegewebe auf den Knochen müsste den Ton dämpfen und seine Wahrnehmung erschweren. Ich bemerke ausdrücklich, daß das Lumen des Gehörgangs nicht verschlossen wird, so daß etwa eine abgeschlossene Luftsäule schwänge.

Herr FREY-Wien: Ich will mir nur eine ganz kurze Bemerkung erlauben, weil Herr Dr. ZIMMERMANN das zweite oder eigentlich das dritte Mal, so freundlich ist zwei Arbeiten von mir zu erwähnen und einiges, was ich darin gesagt habe, zur Unterstützung seiner Theorie anzuführen. Trotzdem ich Herrn Dr. ZIMMERMANN für diese Würdigung meiner Arbeiten sehr dankbar bin, sehe ich mich doch genötigt zu bemerken, daß ich in meinen beiden Arbeiten nirgends über die Frage, ob die Schalleitung normalerweise durch die Luft der Paukenhöhle oder durch die Gehörknöchelchenkette erfolge, gesprochen habe. Wenn ich es getan hätte, so wären diese Ansichten gewiß nicht im Sinne ZIMMERMANNS ausgefallen, weil ich sagen muß: gerade aus meinen Unter-

suchungen scheint mir hervorzugehen, daß die Gehörknöchelchenkette außerordentlich gut geeignet ist, den Schall zum Labyrinth hinzuleiten.

Ich will mich in eine Diskussion dieser Frage angesichts der spärlichen Zeit gar nicht mehr einlassen und möchte demnach nur bemerken, daß ich nicht glaube, daß aus meinen Untersuchungen für die Schalleitungstheorie des Herrn Dr. ZIMMERMANN etwas gefolgert werden kann oder besser, daß ich zum minmindesten niemals der Ansicht gewesen bin, daß dies der Falle wäre.

Herr LUCAE-Berlin: Meine Herren! Bei dem Mangel an Zeit möchte ich mich darauf beschränken, nur hervorzuheben, daß es mir sehr fraglich scheint, durch Apparate, welche dem Gehörorgan nachgebildet sind, über die Schallleitung im Ohre etwas Sicheres zu erfahren. JOHANNES MÜLLER, den ich als meinen Lehrer verehre und dem wir grundlegende Untersuchungen über die physiologische Akustik verdanken, hat lediglich an solchen Modellen seine Versuche gemacht, die aber meist daran gescheitert sind, daß derartige Apparate das natürliche Gehörorgan nicht ersetzen können. In neuerer Zeit ist das letztere dann, wie Sie wissen, mit großem Erfolg direkt zu gewissen Experimenten benutzt werden. Ob aber die vorliegende schwierige Frage hiermit zu lösen ist, scheint mir in Anbetracht der winzigen Verhältnisse des natürlichen Gehörorgans sehr zweifelhaft. Ich habe selbst in dieser Richtung viele vergebliche Versuche gemacht.

Dann wollte ich noch bemerken, daß ich bereits vor Herrn ZIMMERMANN die BEZOLDsche Theorie, nach welcher der Schalleitungsapparat nur für tiefe, nicht aber für hohe Töne notwendig sein soll, nach beiden Richtungen als unhaltbar nachgewiesen habe, und zwar mit meinen auf c und c^4 abgestimmten, durch Hammervorrichtung gleichmäßig anzuschlagenden Gabeln. Bei Totaldefekt des Trommelfells und der beiden größeren Gehörknöchelchen habe ich hierbei gefunden, daß die hohen Resonanztöne niemals normal gehört wurden, während die tiefen Töne nicht selten noch auffallend verhältnismäßig gut perzipiert wurden.

Herr GUSTAV ZIMMERMANN-Dresden: Herrn FREY gegenüber möchte ich bemerken, daß es mir nicht in den Sinn gekommen ist, ihn als Kronzeugen für mich zu zitieren. Wenn ich vorhin seinen Namen nannte, so geschah es nicht, weil ich auf seine Meinung Gewicht legte, sondern weil ich die von ihm benutzte, allerdings von MADER erfundene Methode für verwertbar halte.

Herrn Kollegen KAYSER kann ich nur völlig beipflichten, wenn er es für selbstverständlich hält, daß nur unter großer Abschwächung physikalisch der Schall aus dem Wasser auf einen festen Körper übergeht; um so verwunderlicher ist es mir, daß er diese klaren physikalischen Verhältnisse nicht auch physiologisch gelten lassen will. Wenn er es für natürlich hält, daß im Experiment der Stab aus dem Wasser geringere Impulse bekommt als von der Wand, so ist es doch nur eine logische Konsequenz, zu schließen, daß auch die Fasern des Endorgans, die funktionell wie feste Körper anzusehen sind, ihre Impulse nicht dem Wasser, sondern den festen Wänden, an denen sie ausgespannt sind, entnehmen. Bei der Versuchsanordnung bleibt der leitende Stab doch in seinen molekularen Eigenschaften ungeändert und im Experiment ist nur isoliert worden, was sonst im Ohr nicht gesondert zu beobachten ist.

Die von Herrn PANSE angezogenen Beobachtungen sind nicht neu; schon HENLE hat nachgewiesen, daß man durch den ausgespannten Arm das Ticken der in der Hand gehaltenen Uhr hören könne. Natürlich ist das der Fall. Die Gelenke und Knochen und Sehnen und Bänder, das leitet alles schließlich den Schall; aber jede Unterbrechung, jede Einschiebung andersartiger Gewebe schwächt den Schall; das würde auch für die Gehörknöchelchenkette besagen, daß sie die ungünstigste Methode der Schalleitung darstellte — wenn sie wirklich um der Schalleitung willen da wäre, was sie ja, wie ich nachzuweisen gesucht habe, nicht ist. Vollends beweisen die von PANSE angeführten Versuche mit der kleinen spitzen Röhre am trockenen Präparat nichts für die Verhältnisse in vivo.

Wenn Kollege VOHSEN hervorhob, daß eine Stimmgabel, wenn sie, auf den Warzenfortsatz gesetzt, verklungen ist, wieder gehört wird, wenn sie nach vorn geschoben wird, so ist das nicht ganz einfach zu erklären; ich möchte im Augenblick keine bindende Begründung abgeben.

Anm. bei der Korrektur: Die Erscheinung ist in der Hauptsache wohl damit zu erklären, daß die zentrale spongiöse Partie des Warzenfortsatzes schlechter leitet als die cortikale Partie der Gehörgangsumrandung.

XV. Herr OSTMANN (Marburg a. L.).

Die Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres als Ausmaß der Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres unter Zugrundelegung der objektiven Hörmessung.

Meine Herren! Das objektive Hörmaß habe ich auf die normale Abschwingungskurve meiner unbelasteten C- und G-Gabeln basiert. Die physikalischen Prinzipien, auf denen sich das Maß aufbaut, sind völlig klar.

Die Tonintensität ein und derselben Stimmgabel ist unter gleichen Umständen proportional dem Quadrat ihrer Amplitude. „Liegt nun die Schwelle für ein normales Ohr bei der Amplitude a_n, die des kranken bei a_k, so ist die Empfindlichkeit umgekehrt proportional der Tonenergie der Schwellen, also die des normalen Ohres a^2_{k2}/a^2_n mal so groß wie die des kranken." „Dieses Verhältnis soll bei einer richtigen Hörmessung bestimmt werden" (WIEN[1])) und wird bei meiner objektiven Hörmessung bestimmt.

Wenn man nun eine möglichst einheitliche Gruppe von Schwerhörigen — z. B. durch Thrombus sebaceus — mit dem

1) Archiv für die ges. Physiologie 1903, Bd. XCVII, Sep.-Abdr., S. 39.

objektiven Hörmaß analysiert, wie dies zuerst von mir geschehen ist[1]), so erhält man, sofern man die Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedenster Höhe = 1 setzt, Hörstörungskurven, welche ein völlig anderes Bild der Hörstörung ergeben, wie wir es bisher bei Anwendung des alten, falschen Maßes gewonnen haben.

Zur Veranschaulichung der Tatsache diene die von mir im Archiv für Ohrenheilkunde[2]) entworfene Kurventafel. (Wird demonstriert.)

Diese eigenartige Form der Kurven, aus denen als neue Tatsache bereits die sehr viel stärkere Herabsetzung der hohen Töne auch bei einer reinen Schalleitungsstörung hervorgeht, wird wesentlich dadurch bedingt, daß wir fälschlicherweise die Empfindlichkeit des normalen Ohres für sehr verschieden hohe Töne unterschiedslos gleich 1 setzen, während das objektive Hörmaß bei der Ausmessung der Hörstörung des schwerhörigen Ohres die sehr verschiedene Empfindlichkeit des Ohres für verschieden hohe Töne voll und ganz in Betracht zieht.

Wir müssen demnach, um zu richtigen Empfindlichkeitskurven des schwerhörigen Ohres zu kommen, den in dem alten Maß noch versteckten, physiologischen Fehler ausmerzen, indem wir die jedem Ton nach seiner Höhe zukommende normale Empfindlichkeit statt 1 einsetzen und somit auch den Zähler des Bruches, durch welchen wir die Schwerhörigkeit ausdrücken, richtig gestalten.

Die Empfindlichkeit des normalen Ohres verdanken wir den vortrefflichen Untersuchungen M. Wiens.

Ich habe diese Kurve in dem III. Teil meiner klinischen Studien[3]) des näheren besprochen und erlaube mir, dieselbe Ihnen hier vorzuführen.

Aus derselben ergibt sich die logarithmische Empfindlichkeit für die Töne:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
zu	5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0;

somit ist die relative wahre Empfindlichkeit des normalen Ohres für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$10^{5,6}$	$10^{7,8}$	$10^{10,0}$	$10^{11,8}$	$10^{12,6}$	$10^{13,0}$

1) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. LXI, S. 116 u. f.

2) Bd. XLI, S. 137.

3) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. LXII, Seite 26.

Unser Ohr zeigt also ganz außerordentlich große Empfindlichkeitsunterschiede, und zwar steigt die Empfindlichkeit von C_2 bis gegen die 5-gestrichene Oktave, wenn auch nicht gleichmäßig, so doch stetig an, um dann gegen die höchsten Töne wieder relativ schnell abzusinken.

Rein mechanisch-physikalische Dinge genügen zur Erklärung dieser großen Differenzen nicht; auch von der verschiedenen Empfindlichkeit der Leitungsbahnen, also der einzelnen Acusticusfasern also solcher, können wir hierbei ganz absehen, sondern wir werden die Erklärung in einer sehr verschiedenen Erregbarkeit der akustischen Zentralapparate, also der Hirnzellen, oder in einer Verschiedenheit des Wertes, den der materielle Vorgang in diesen für die Auslösung der bewußten Empfindung hat, suchen müssen.

Diese erhöhte Empfindlichkeit unseres Ohres für die Töne innerhalb der am meisten und am notwendigsten gebrauchten Hörstrecke erscheint ebenso zweckmäßig wie die feinste Entwicklung unseres Ortssinnes gerade an den Körperstellen, wo die Unterscheidung kleinster Entfernungen am notwendigsten ist; und wie wir letztere Fähigkeit durch Übung noch zu verfeinern vermögen, so dürfte auch die Empfindlichkeit unseres Ohres für verschieden hohe Töne durch Übung noch gesteigert werden können.

An einem Beispiel will ich nun zeigen, welche veränderte Form die Hörstörungskurve erfährt, sobald wir durch Einsetzung der Empfindlichheitswerte des normalen Ohres den letzten physiologischen Fehler beseitigen.

Bei einem Fall von Cerumen sei gefunden:

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten und Sekunden	4^{5}	2^{45}	3^{18}	1^{40}	1^{0}	0^{18}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	15,7	146,4	125,0	269	1230	119
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$\frac{1}{15{,}7^2}$	$\frac{1}{146{,}4^2}$	$\frac{1}{125^2}$	$\frac{1}{269^2}$	$\frac{1}{1230^2}$	$\frac{1}{119^2}$
Bei Einsetzung der normalen Empfindlichkeitswerte erhalten wir als Bruchteil der normalen Hörschärfe	$\frac{10^{5,6}}{15{,}7^2}$	$\frac{10^{7,8}}{146{,}4^2}$	$\frac{10^{10,0}}{125{,}0^2}$	$\frac{10^{11,8}}{269^2}$	$\frac{10^{12,6}}{1230^2}$	$\frac{10^{13,0}}{119^2}$

Aus der Kolumne 4 berechnet sich die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für die Töne C—c^4 wie folgt:

$$C = \frac{10^{5,6}}{15,7^2} = 5,6 - \log 15,7 \times 2 = 5,6 - 1,19590 \times 2 = 5,6 - 2,39 = 3,21$$

$$c = \frac{10^{7,8}}{146,4^2} = 7,8 - \log 146,4 \times 2 = 7,8 - 2,16554 \times 2 = 7,8 - 4,33 = 3,47$$

$$c^1 = \frac{10^{10,0}}{125^2} = 10,0 - \log 125 \times 2 = 10,0 - 2,0969 \times 2 = 10,0 - 4,18 = 5,82$$

$$c^2 = \frac{10^{11,8}}{269^2} = 11,8 - \log 269 \times 2 = 11,8 - 2,42975 \times 2 = 11,8 - 4,85 = 6,95$$

$$c^3 = \frac{10^{12,6}}{1230^2} = 12,6 - \log 1230 \times 2 = 12,6 - 3,08991 \times 2 = 12,6 - 6,17 = 6,43$$

$$c^4 = \frac{10^{13,0}}{119^2} = 13,0 - \log 119 \times 2 = 13,0 - 2,07555 \times 2 = 13,0 - 4,15 = 8,85$$

Die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres ist somit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$10^{3,21}$	$10^{3,47}$	$10^{5,82}$	$10^{6,95}$	$10^{6,43}$	$10^{8,85}$

Indem wir nun die logarithmischen Empfindlichkeitswerte des schwerhörigen Ohres der logarithmischen Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres gegenüberstellen, erhalten wir ein klares physikalisch und physiologisch richtiges Bild der tatsächlichen Form der Hörstörung.

Der Vortragende demonstriert einige derartige Kurven, welche durch Untersuchung des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres gewonnen wurden.

Aus den Kurven ergeben sich folgende fünf neue Tatsachen:

1) Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres ist typisch und zeigt innerhalb des Typus je nach der Stärke der Hörstörung graduelle Unterschiede.

2) Der typische Verlauf ist dadurch charakterisiert, daß die Empfindlichkeit für alle Töne zwischen C und c^4 sinkt, für die höheren jedoch in erheblich stärkerem Maße als für die tieferen.

3) Trotz des starken Absinkens der Empfindlichkeit in den höheren Oktaven bleibt die Empfindlichkeit für diese doch größer als für die tieferen, und zwar deshalb, weil die normale Empfindlichkeit für die ersteren so außerordentlich viel größer ist als für die letzteren.

4) Die unter 3 erwähnte Tatsache macht es erklärlich, daß wir trotz falscher Voraussetzungen und trotz falschen Hörmaßes dennoch auf Grund unserer bisherigen Gehörprüfungen zu keinem direkt falschen differentialdiagnostischen Schlusse gekommen sind.

5) Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Cerumen schwerhörigen Ohres wird bereits durch die Hörmessung mit zwei Gabeln — *C* und c^4 — hinreichend sicher bestimmt. Hierdurch wird es möglich, die Kurve in wenigen Minuten zu bestimmen.

Bezüglich der weiteren Ausführung dieses Punktes verweise ich auf meine Arbeit im Archiv für Ohrenheilkunde — III. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörung.

XVI. Herr **Ostmann** (Marburg a. L.):

Über die Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres unter Zugrundelegung der objektiven Hörmessung.

Meine Herren! Nachdem ich in meinem ersten Vortrage an einem Beispiele gezeigt habe, wie man die logarithmische und die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres berechnen kann, war die Umwandlung meiner Amplituden- und Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres nur ein weiterer, folgerichtiger Schritt.

Diese weitere Entwicklung meines objektiven Hörmaßes dürfte dazu dienen, demselben sehr viel schneller allgemeine Anwendung zu verschaffen; denn es ist nunmehr für den Untersucher **jede** Rechnung ausgeschaltet; bei Benutzung meiner bezw. der von mir für jedes einzelne Hörmaß korrigierten Empfindlichkeitstabellen hat der Untersucher nur nötig, die Differenzzeit zu bestimmen, um aus den Tabellen sofort den Grad der Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für die *C*-Töne zu finden.

Die Rechnung, welche ich in meinem ersten Vortrage für je eine Amplitude der *C*-Gabeln ausgeführt hatte, kann naturgemäß in ganz gleicher Weise für jede andere, in den Tabellen befindliche Amplitude ausgeführt werden; man findet die der Amplitude entsprechende Empfindlichkeit, wenn man den doppelten

logarithmischen Wert der Zahl der in ihr enthaltenen Normalamplituden von der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres für den bestreffenden Ton abzieht.

So sind meine Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres unter Zugrundelegung des objektiven Hörmaßes entstanden, welche im Verlage von J. F. Bergmann, Wiesbaden, erschienen sind.

Der Vorgang bei der Hörprüfung ist demnach nunmehr folgender:

„Nachdem man die Gabel beliebig, doch so stark, daß sie von dem schwerhörigen Ohr noch wahrgenommen wird, angeschlagen hat, bestimmt man den Zeitpunkt, in welchem der Stimmgabelton für das schwerhörige Ohr verklingt und mißt von diesem Zeitpunkt ab die Zeit, welche bis zum Verklingen des Tones für das normale Ohr vergeht. Diese Zeit habe ich Differenzzeit genannt. Zieht man dieselbe von der Endzeit der Gabel ab, so findet man unter der zutreffenden Sekunde des Abschwingens die logarithmische und damit sofort auch als Potenz von 10 die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für den geprüften Ton. Es ist somit jede Rechnung für den Untersucher ausgeschaltet; die einzige Aufgabe, die für ihn geblieben ist, besteht in der Bestimmung der Differenzzeit. So ist es möglich, in wenigen Minuten die Empfindlichkeitskurve für das schwerhörige Ohr darzustellen."

XVII. Herr OSTMANN (Marburg a. L.):

Eine montierte *C*-Gabelreihe als allgemein verwendbares, objektives Hörmaß.

Meine Herren! Nachdem ich für mich selbst das objektive Hörmaß bis zu einer wohl kaum zu übertreffenden Einfachheit durchgebildet und seine praktische Bedeutung an einer Gruppe möglichst eindeutiger Hörstörungen durch Thrombus sebaceus erprobt hatte, mußte es mein Bestreben sein, dieses objektive Hörmaß allen in einer physikalisch richtigen Form zngänglich zu machen, um so der gesamten funktionellen Prüfung des Gehörorgans endlich die langgesuchte neue und sichere Basis zu geben.

Es ist mir dies nach ebenso mühevollen wie umfangreichen mathematischen Berechnungen, bei denen ich mich der verständnisvollen Mitarbeit des Herrn stud. math. LOEFFLER zu erfreuen hatte, gelungen.

Es mußten bei der Schaffung des allgemein gültigen, objektiven Hörmaßes vielfache rechnerische und praktische Schwierigkeiten überwunden werden. Wenn man, von den experimentell ausgemessenen Abschwingungskurven meiner *C*- und *G*-Gabeln ausgehend, ein allgemein gültiges, objektives Hörmaß montieren will, so sind folgende Punkte zu beachten:

1. Die gleichgestimmten Gabeln aller Maße müssen gleiche mittlere Tonstärke besitzen.
2. Die Dämpfung der Gabeln muß bekannt sein.
3. Diese Dämpfung muß stets die gleiche bleiben, was eine feste Montierung der Gabeln voraussetzt.
4. Arzt und Kranker müssen unter denselben Bedingungen beobachten.
5. Es muß gegen Ermüdung des Ohres Vorsorge getroffen sein.

Die erste Erforderung wird erfüllt sein, wenn alle Gabeln derselben Tonhöhe, welche für die verschiedenen objektiven Hörmaße verwendet werden, die völlig gleichen Abmessungen des Körpers wie des Stiles neben völlig gleicher Form und, soweit überhaupt möglich, auch gleiches Material aufweisen.

Diese Bedingung kann und wird bei geeigneten mechanischen Vorrichtungen, welche beschafft sind, durchaus erfüllt werden, so daß die Gabeln gleicher Tonhöhe alle objektiven Maße mit den von mir ausgemessenen und als „Normalgabeln" bezeichneten Gabeln völlig identisch sein werden.

Dadurch ist bei gleicher Spannung eine gleiche mittlere Tonstärke gegeben, aber keineswegs gleiche Abschwingungsdauer der Gabeln; diese hängt ab von der Dämpfung, d. h. von der durch die Summe der Widerstände bedingten fortwährenden Verkleinerung der Schwingungsweite.

Je größer also die Widerstände sein werden, die sich der schwingenden Gabel entgegenstellen, um so kürzer wird die Zeit bis zur Erreichung der Normalamplitude sein, wenn wir von einer einheitlichen Größe der Anfangsschwingung ausgehen.

Die völlige Gleichheit der Form, der Masse, sowie der Einklemmung der zur Verwendung kommenden Gabeln dürfte nun

an sich eine gewisse Gleichmäßigkeit in die verhältnismäßige Abnahme der Schwingungsamplituden hineinbringen, aber eine völlige Gleichheit wird sicher nicht erzielt. Kleine Schwankungen des Materials, der Festigkeit der Einspannung und andere Verhältnisse mehr werden Abweichungen der Dämpfung bedingen, die erkannt und denen die Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen durch entsprechende Korrekturen angepaßt werden müssen.

Wie ich dieses Ziel erreicht habe, so daß nunmehr für gleichmäßig eingespannte andere, völlig gleichgeformte Gabeln gleicher Tonhöhe aus meinen Normalkurven die Dämpfung bestimmt werden und dadurch der Dämpfung dieser anderen Gabeln entsprechende Korrekturtabellen von mir aufgestellt werden können, kann ich bei dem riesigen Umfange der Rechnungen, welche unter Zuhilfenahme der höheren Mathematik durchgeführt worden sind, nur ganz kurz skizzieren.

Es wurde der Dämpfungskoeffizient meiner vier *C*-Gabeln von Sekunde zu Sekunde bestimmt, dessen Genauigkeit durch Berechnung des logarithmischen Dekrements unter Zugrundelegung des Gesetzes $A e^{-kt}$, nach dem das Abschwingen einer Stimmgabel erfolgt, kontrolliert wurde. Hierbei zeigte sich, daß das Dämpfungsverhältnis zweier aufeinanderfolgender Amplituden während der ganzen Dauer des Abschwingens nicht völlig dasselbe bleibt, sondern namentlich während der ersten Sekunden des Abschwingens einen stetigen Wechsel zeigt, um dann bis zur Dauer von 3 Minuten konstant oder doch nahezu konstant zu werden. Diese Erfahrung stimmt mit den von anderen Untersuchern gemachten Beobachtungen gut überein.

Es mußten somit die Abschwingungskurven meiner Normalgabeln in verschiedene Abschnitte gleichen logarithmischen Dekrementes zerlegt werden. Unter Zuhilfenahme der höheren Mathematik kann man nun die Dämpfung jeder anderen, gleichgestimmten Gabel, welche im übrigen die zuvor aufgestellten Forderungen erfüllt, berechnen, sobald bei gleicher Anfangsschwingung die mittlere Schwingungsdauer der Gabel für das normale Ohr bekannt ist. Diese letztere kann als Mittelwert unschwer experimentell gefunden werden, nachdem die Gabel, deren Dämpfung bestimmt werden soll, mittelst meines Stimmgabelspanners in die genau gleich große Anfangsschwingung versetzt ist, von der die Schwingung meiner Normalgabeln ausgeht. Ich habe in meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung“ durch

genaue mikroskopische Messung des Ausschlages der Zinken festgestellt, daß mein Stimmgabelspanner bei vorgeschriebener Anwendung eine völlig gleiche Anfangsschwingung bedingt.

Jede einzelne Gabel wird, nachdem sie ein für allemal unabänderlich eingespannt ist, von mir selbst auf ihre mittlere Schwingungsdauer geprüft und demgemäß die eventuell erforderliche Korrekturtabelle als Empfindlichkeitstabelle des schwerhörigen Ohres aufgestellt. Ist keine Korrektur erforderlich, so sind auf die Gabel meine im Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1904 erschienenen Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres direkt anwendbar.

Der dritte Leitsatz, den ich aufgestellt hatte, ist schon mehrfach gestreift; die für ein und dieselbe Gabel stets gleichbleibende Dämpfung ist durch feste Montageder Gabel erreicht, welche derjenigen genau entspricht, welche ich nach vielfachen experimentellen Versuchen meiner Gabeln bei der Ausmessung der Abschwingungskurven gegeben hatte. Es ist durch die Art der Montage Vorsorge getroffen, daß unbeabsichtigt oder mutwillig keine Änderung der Einspannung herbeigeführt werden kann.

Die weitere Forderung, daß Arzt und Patient in gleicher Entfernung das Abklingen der Gabel beobachten, ist sehr leicht zu erfüllen. Wie dies geschehen ist, sehen Sie an diesem Modell. Eine genauere Beschreibung der getroffenen Einrichtung werde ich in meiner demnächst im Archiv für Ohrenheilkunde erscheinenden Arbeit bringen, ebenso wie sich die fünfte Forderung hat erfüllen lassen. (Demonstration der als objektives Hörmaß montierten C-Gabelreihe.) Dieselbe kann fortan durch den Instrumentenmacher Holzhauer, Marburg a. L., Steinweg 1 bezogen werden, und zwar umfaßt das kleine Maß die Gabeln C, c, c^3, c^4; das größere Maß die Gabeln C, c, c^1, c^2, c^3, c^4; das größte, welches indes nur für ganz besondere Untersuchungen sich als erwünscht erweisen dürfte, die Gabeln C, G, c, g, c^1, g^1, c^2, c^3, c^4.

Mit dem Abschluß meiner Untersuchungen hat die Ohrenheilkunde das lange vergeblich gesuchte, physikalisch und physiologisch richtige objektive Hörmaß erhalten, und die Frage nach der richtigen, in der praktischen Anwendung ideal einfachen Hörprüfungsformel ist gelöst.

Diskussion:

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Die Ausführungen des Herrn OSTMANN gingen davon aus, daß der Cerumenpfropf ein reines Schalleitungshindernis darstellt. Ich kann in diesem Punkte mich seinen Ausführungen nicht ganz anschließen, sondern ich glaube, daß sehr oft durch Cerumenpfröpfe auch eine Mitbeteiligung des inneren Ohres herbeigeführt wird, und zwar stütze ich mich da hauptsächlich auf die Beobachtung, daß sehr oft durch Cerumen Ohrensausen, und zwar Ohrensausen in hohen Tönen, verursacht wird. Ich habe in Würzburg damals ausgesprochen, daß Ohrensausen in hohen Tönen stets nur vom inneren Ohr resp. dem zentralwärts gelegenen Teile ausgehen kann, und ich muß auch jetzt noch daran festhalten: durch ein Schalleitungshindernis kann niemals tiefes Sausen verursacht werden, und für mich ist diese Hörprobe des Herrn OSTMANN eher ein Beweis, daß auch hier eine Beteiligung des Labyrinths durch Cerumenpfröpfe verursacht wird.

Herr BLOCH-Freiburg: Meine Herren! Ich möchte nur eine Bemerkung zu dem Vortrage des Kollegen OSTMANN machen. Er sprach davon, daß eine Veränderlichkeit in der Höhe des Tones durch Zufälligkeiten, wenn etwa Jemand aus Bosheit die Spannung ändert, eintrete. Nach dem, was ich von Stimmgabeln erlebt habe, ist es die Bosheit des Objektes, die diese Veränderungen herbeiführt. Wenn man eine Stimmgabel längere Zeit benutzt, so findet man, daß sie durchaus nicht invariabel ist in ihrer Schwingungsdauer. Wir haben uns eigens zu bestimmten Zwecken von Edelmann eine sehr starke *c*-Gabel kommen lassen. Sie schwang zuerst bei durchschnittlichem maximalen Ausschlag 35 Sekunden, später nur noch 25 Sekunden. Und die große Galtonpfeife hat ebenso ihre Launen, die, wie es scheint, sogar von der Witterung mit abhängen. Also es fragt sich, auch wenn Sie eine genaue Bestimmung und Berechnung für eine ganz bestimmte individuelle Gabel gemacht haben, ob die nach einem halben Jahre oder nach einem Jahre noch stimmt. Soll man sie Ihnen dann wieder zuschicken zur Nachprüfung?

Herr DENNERT: Ich möchte das eben Gesagte bestätigen. Mir ist das sehr häufig passiert. Wenn man eine Stimmgabel mehreremal hinter einander benutzt bekommt man andere Resultate. Sie schwingt kürzere Zeit als normal. Es liegt in der Stimmgabel. Ich habe mir das nicht anders erklären können, als daß die Stimmgabel in bezug auf ihre molekulare und atomistische Zusammensetzung Veränderungen erfährt, wenn man sie längere Zeit benutzt, und man muß sie erst wieder ausruhen lassen, damit sie wieder normal schwingt.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Der Stimmgabelspanner ist von Herrn OSTMANN wesentlich darum benutzt worden, weil er bei seinen physikalischen Untersuchungen, die sich ja mit der Beobachtung der Stimmgabelschwingungen beschäftigen, einen gleichmäßigen Anschlag wollte. Der kommt ja nun für seine Messungen hier weniger in Betarcht, und mir will scheinen, daß das Anschlagen der Stimmgabel einer Verbesserung bedürftig ist. Ich empfinde es schon unangenehm bei den Prüfungen, die ich mit aller Vorsicht vornehme, wenn ein sehr schwerhöriger Patient die Obertöne, die beim Anschlagen entstehen, und das Geräusch, das der Anschlag verursacht, wahrnimmt. Nun

scheint mir, wie ich eben den Stimmgabelspanner des Herrn OSTMANN in Tätigkeit gesehen habe, daß er ein sehr erkleckliches Geräusch macht und sehr starke Obertöne in dem Moment hervorruft, wo er herausgezogen wird. Eine Verbesserung dürfte also nach dieser Seite erforderlich sein.

Herr LUCAE-Berlin: Mein Einwand richtet sich dagegen, daß OSTMANN immer von einem objektiven Hörmaß spricht. Ich sehe hierbei ganz ab von der mathematisch-physikalischen Seite der Frage und berücksichtige nur die klinische Untersuchungsmethode, die nach meiner Überzeugung doch eine recht subjektive ist. Ich habe bereits lange Jahre vor OSTMANN, seit dem Jahre 1881 (Arch. f. O.), dieselbe Methode benutzt, die Differenz zwischen der Hörzeit des Patienten und der des Untersuchers zu messen. Die Unzulänglichkeit dieser doppelt subjektiven Untersuchung erkennend, habe ich darauf im Jahre 1885 zuerst auf der Straßburger Naturforscherversammlung meine c^4-Stimmgabel mit der Hammervorrichtung demonstriert, welche in objektiver Weise einen gleichmäßigen Anschlag ermöglicht, und kann versichern, daß die Hörzeit im großen und ganzen bis heute dieselbe geblieben ist. Später konstruierte ich für die tiefen Töne eine ähnliche Gabel für C und fand durch Untersuchung an erwachsenen Normalhörenden zufällig für beide Gabeln dieselbe mittlere Hörzeit von 50 Sekunden. Vor einiger Zeit konstatierte ich nun bei einem älteren Patienten, der aber immerhin jünger als ich (der ich im 69. Jahre stehe), für c^4 eine Hörzeit von nur 20 Sekunden. Da mir dieselbe im Verhältnis zum Sprachgehör auffallend kurz vorkam, hielt ich die Gabel für beschädigt und führte dieselbe schnell zu meinem Ohr, welches den hohen Resonanzton nicht mehr wie früher 50, sondern nur noch 38 Sekunden lang wahrnahm, während eine als Buchführerin bei mir beschäftigte Dame von 33 Jahren denselben Ton fast 55 Sekunden hörte.

Während also die Gabel ihre eigene Hörzeit bewahrt hatte, hatte ich an der subjektiven Hörzeit 12 Sekunden verloren, wie dies ja bekanntlich im höheren Alter für hohe Töne zu geschehen pflegt.

Diese Tatsache beweist, daß es doch wohl ganz zweckmäßig ist, einen gleichmäßigen Anschlag zu benutzen und von der differentiellen Untersuchungsmethode abzusehen.

Selbstverständlich gebe ich gern zu, daß auch meine Methode noch verbesserungsfähig ist. Ob es vielleicht vorzuziehen sei, die Gabeln durch Elektrizität in Schwingungen zu setzen, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls möchte ich noch einmal darauf hinweisen, daß der OSTMANNschen Methode viel Subjektives anhaftet.

Herr OSTMANN: Aus physikalischen Gründen ist es ohne weiteres erklärlich, daß die Abschwingungsdauer ein und derselben Stimmgabel, je nachdem man sie faßt, verschieden ausfallen kann und muß. Deshalb muß eine jede Gabel, welche ein gleichmäßiges und gleichartiges Hörmaß darstellen soll, fest montiert sein, wie dies bei der Montage meiner Gabeln der Fall ist. Auf eine bestimmte Größe der Anfangsschwingung kommt es bei der objektiven Hörmessung, die die Größe der Amplituden, bei der der Ton für das schwerhörige und normalhörende Ohr verklingt, bestimmen will, absolut nicht an, wie ich dies immer wieder in meinen Arbeiten betont habe; man hat die Gabel nur so stark anzuschlagen, daß sie von dem schwerhörigen Ohr überhaupt noch ge-

hört wird. Ein Jeder, der den Sinn der objektiven Hörmessung erfaßt, wird sofort die völlige Bedeutungslosigkeit des gleichmäßigen Anschlages der Gabeln, den Herr LUCAE betonte, erkennen.

Die Veränderung der eigenen Hörschärfe, wie sie Herr LUCAE an sich beobachtet hat und allgemein mit den Jahren eintritt, ist, wie dies von mir in einer früheren Arbeit im Archiv für Ohrenheilkunde genau dargelegt ist, in keiner Weise für die Benutzung des objektiven Hörmaßes störend; man hat nur zunächst für das eigene Ohr die Differenzzeiten gegenüber dem Normalhörenden zu bestimmen. Es wird also nichts anderes von dem schwerhörigen Arzt verlangt, als man von dem kurzsichtigen Arzt fordert, welcher den Grad der Kurzsichtigkeit eines Kranken im aufrechten Bilde bestimmen will; er muß zunächst den Fehler seines eigenen Auges bestimmen.

Wenn Herr LUCAE schließlich meint, man könne die Gabeln sehr wahrscheinlich zweckmäßiger mittelst Elektrizität antreiben, so verweise ich ihn auf meine vergeblichen Bemühungen und auf die entsprechenden Angaben in meiner Monographie „Ein objektives Hörmaß".

Der historisch übernommene Name „objektive Hörmessung" ist weiter von Herrn LUCAE angefochten worden. Nun, wenn Sie mir einen besseren sagen können, bin ich gern bereit ihn zu ändern, ev. in „Amplituden-Hörmaß."

Ganz neu ist mir und gewiß allen anderen Herren, daß Herr LUCAE bereits 1881 die durch meine experimentellen Untersuchungen jüngst begründete Hörprüfungsmethode benutzt hat; es dürfte diese Anschauung LUCAEs wohl auf einer mißverständlichen Auffassung meiner Hörprüfungsmethode beruhen.

XVIII. Herr QUIX (Utrecht):

Bestimmung der Hörschärfe mit Stimmgabeln.

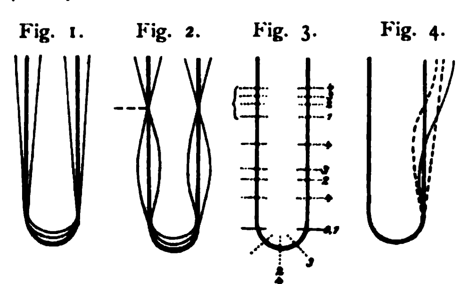
Die Stimmgabel ist, vom Standpunkte der Physiker aus betrachtet, eine sehr komplizierte Tonquelle, deren physikalische Eigentümlichkeiten sehr verwickelt und größtenteils noch unbekannt sind. In der Otologie jedoch ist die Stimmgabel ein vorzügliches und in Vergleichung mit allen andern Tonquellen fast ein ideales Instrument wegen seiner Unveränderlichkeit, Dauerkaftigkeit, verhältnismäßigen Tonreinheit, Bequemlichkeit bei der Anwendung und nicht am wenigsten durch den Umstand, daß allein mittelst dieses Instrumentes eine Vergleichung der Gehörschärfe durch Luft- und Knochenleitung möglich ist.

Wenn man aus der Stimmgabeluntersuchung richtige Schlüsse in bezug auf die Funktionsfähigkeit des Ohres ziehen will, muß

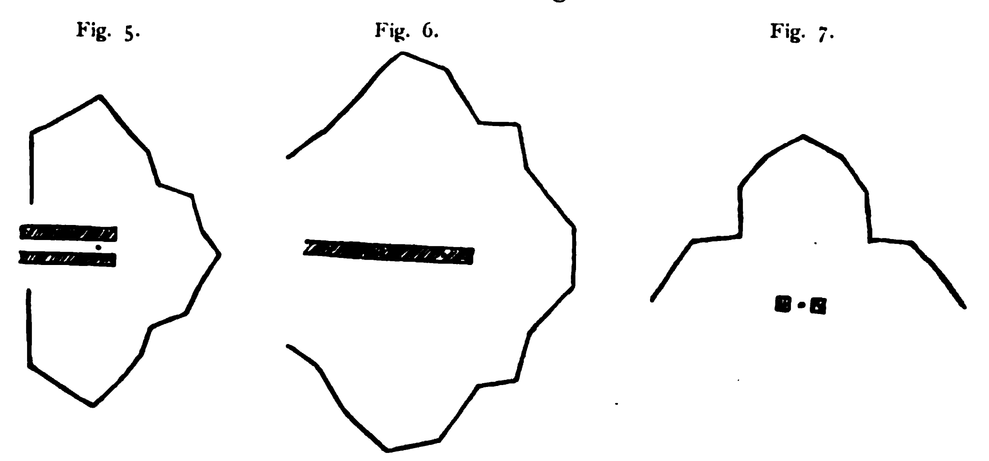
man sich bemühen, wenigstens die Hauptpunkte der physikalischen Eigentümlichkeiten einer Gabel kennen zu lernen. Es ist hier meine Absicht, diejenigen Erscheinungen bei einer Gabel zu besprechen, deren Kenntnis für die Otologie von der größten Bedeutung ist und welche in otologischen Kreisen nicht oder wenig bekannt sind.

Wie schwingt eine Stimmgabel?

Ich entnehme der Akustik von CHLADNI folgende Figuren (1, 2). Wenn die Gabel nur im Grundtone schwingen würde, wäre die Schwingungsform wie in Fig. 1, in jeder Zinke bildet sich ein Knoten in der Nähe der Umbiegung. Die Schwingungsform für den ersten Oberton ist in Fig. 2 abgebildet, bei welcher sich vier Knoten bilden.


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

CHLADNI[1]) gibt auch die Abbildungen der Schwingungsformen, welche die Gabel bei den folgenden Obertönen annimmt.


Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Wenn die Gabel nur den Grundton und den ersten Oberton gibt, so läßt sich der äußerste Stand der Gabelzinke leicht konstruieren (Fig. 4). Kommen noch mehrere Obertöne hinzu, so wird die Bewegung viel komplizierter. Es gelang uns, die Kurve

1) CHLADNI, Die Akustik, Leipzig, neue Ausgabe, 1830, Tab. III.

in Wirklichkeit zu sehen, und zwar dadurch, daß wir eine tiefe Gabel mit großer Amplitude stroboskopisch betrachteten. Die Gabel bot dabei einen schönen Anblick und krümmte sich wie eine Schlange.

In Fig. 3 sind nun die aus den Abbildungen von CHLADNI entnommenen Knotenlinien für den Grundton und die vier ersten Obertöne gezeichnet. Wenn nun feststeht, meine Herren, daß neben dem Grundton auch die Obertöne auftreten, so folgen aus der einfachen Betrachtungsweise der Schwingungsform für die Otologie ganz wichtige Schlüsse. Daß diese letzte Bedingung erfüllt ist, geht ganz bestimmt aus Angaben von CHLADNI und HELMHOLTZ hervor, welche Untersucher ausdrücklich bemerken, daß es physikalisch unmöglich ist, das Auftreten von Obertönen bei Stimmgabeln zu verhindern. Welche diese Obertöne sind, ist von CHLADNI und HELMHOLTZ angegeben, bei welcher Notierung der Grundton als *c* angenommen ist, und zwar CHLADNI *c*, gis^2, fis^3, d^4, gis^4, cis^5; nach HELMHOLTZ *c*, as^2. d^4 cis^5.

Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß man bei tiefen Stimmgabeln immer die Obertöne und den Grundton fast ganz übertäubend mitklingen hört, hingegen bei Gabeln der drei- und viermal gestrichenen Oktaven nur allein den Grundton vernimmt. Diese Eigentümlichkeit hat weniger einen physikalischen als einen physiologischen Grund und findet seine Erklärung in der relativen Empfindlichkeit unseres Ohres für Töne verschiedener Schwingungszahl, wie ZWAARDEMAKER ich und WIEN festgestellt haben. Die Obertöne der tiefen Gabel fallen im empfindlichsten Gebiete der Tonleiter, werden daher sehr stark und stärker als der Grundton gehört, während die Obertöne der hohen Gabeln im relativ schwach empfindlichen Gebiete fallen und also bei noch großer physikalischer Intensität doch unter der physiologischen Schwelle bleiben.

Um die Obertöne so schwach wie möglich hervortreten zu lassen, muß man nach analogen Angaben bei Saiten von HELMHOLTZ die Gabel anschlagen an den Knotenpunkten der Obertöne. An einer Stelle der Zinken kommen diese Knoten sehr nahe aneinander und fallen dort praktisch zusammen. Diese Stelle befindet sich ungefähr auf einer Strecke von $^1/_4$ à $^1/_3$ der Zinkenlänge vom Zinkenende entfernt. An dieser Stelle muß man also immer die Gabel mit einem breiten weichen Hammer

anschlagen, um den reinsten und an Intensität konstantesten Grundton auftreten zu lassen.

Aus der vorangehenden Betrachtungsweise der Schwingungsform läßt sich weiter ableiten, daß die Obertöne in eine Fläche durch die Knotenlinie senkrecht auf die Zinkenachse eine Interferenz eingehen werden, weil die Lufterzitterungen infolge des Wellenberges an der einen Seite der Knotenlinie, durch dieselbe infolge des Wellentales an der anderen Seite vernichtet werden. Und wirklich hört man an der oben erwähnten Stelle, wo die Knotenlinien für alle Obertöne praktisch zusammenfallen, den reinen Grundton. Auch kann man sich leicht überzeugen, daß die Klangfarbe sich stark ändert, wenn man die klingende Zinke dem Ohre entlang verschiebt.

Ich habe diese Interferenzfläche die „Interferenzfläche zweiter Ordnung" genannt zum Unterschiede mit den bekannten KIESLINGschen Interferenzflächen. Diese Art Interferenzen ist bisher allein bei Platten erwähnt.

Die Intensität des Schalles einer Gabel ist eine Funktion der Amplitude der Zinken. Aus den Figuren von CHLADNI ist nun wieder ersichtlich, daß man am Zinkenende nicht die Amplitude des Grundtones mißt, sondern die algebraische Summe aller Amplituden weil die Momente, in denen sich alle Amplituden addieren, so schnell wiederkehren, daß sie einen kontinuierlichen Eindruck auf unser Auge machen. Wir betrachten diesen Umstand außer mehreren anderen auch als einen physikalischen Grund, weshalb die Intensität des Grundtones nicht proportional dem Quadrate der Zinkenenden-Amplitude sein kann, sondern proportional einem Exponenten zwischen eins und zwei, je nachdem der Anteil der Amplituden der Obertöne in dieser Summe größer oder kleiner wird. Weiter hier in diese physikalischen Probleme einzudringen, halte ich in einer otologischen Versammlung nicht für gestattet. In diesem Probleme befinden wir uns in Kontroversen mit Herrn MAX WIEN (Danzig), und wir hoffen, daß aus diesen Meinungsdifferenzen für die Otologie Nützliches hervorgehen wird.

Zur Bestimmung der Intensität des Schalles bei jeder Sekunde der Ausklingzeit braucht man, wenn man die Intensität bei der Reizschwelle als Einheit annimmt (dem einzig physiologisch richtigen Maßstab), außer der normalen örzeit Hnach einem konstanten Anschlage weiter nichts als die Größe des Dekre-

mentes. Nennt man die normale Hörzeit t_n, die pathologische t_p, a das Dekrement und e die Basis der Nap. Logarithmen, so ist nach unserer Anschauung die Gehörschärfe auf jeder Sekunde $= e^{1,2\, a\, (t_n - t_p)}$, nach derselben der Physiker $= e^{2\, a\, (t_n - t_p)}$. Bei bekanntem a kann man diese Werte sehr rasch berechnen und damit ist die Gabel geaicht.

Nun ist das Dekrement nicht konstant, sondern besonders im Anfange der Klingzeit sehr inkonstant. Dies ist schon begreiflich aus der vorangehenden Betrachtung, daß man immer die algebraische Summe aller Amplituden am Zinkenende mißt, wo bis heute allein das Dekrement bestimmt ist. Die Obertöne klingen relativ rascher aus als der Grundton, also außer mehreren, auch ein Grund, weshalb das Dekrement nicht konstant sein kann. Besser wäre es, die Amplitude und das Dekrement im Knotenpunkt zu bestimmen; leider ist dort die Amplitude bei den meisten Gabeln bald zu klein.

Bei tiefen Gabeln erachte ich die Ungenauigkeit der Aichung durch Inkonstanz des Dekrementes als sehr gering und praktisch ohne Bedeutung, wenn man das Dekrement inmitten der Hörzeit bestimmt. Bei höheren Gabeln als c^2, bei denen man nur das sehr inkonstante Anfangsdekrement bestimmen kann, wird die Aichung auf diese Weise sehr fehlerhaft, und halte ich die Methode von Schmiegelow für viel exakter. Meine höheren Gabeln werden nach diesen Prinzipien geaicht.

Die Intensität ist weiter in der Umgebung der Gabel durch die zwei Arten Interferenzen sowie durch die stielwärts abnehmenden Amplituden in jedem Punkte verschieden. Mittelst Belauschung mit einem Gummirohr, ungefähr desselben Durchschnittes wie der der äußeren Ohröffnung, haben wir für den Grundton eine äquisonore Fläche aufgesucht, deren Form in Gips modelliert und deren Durchschnitte in den Figuren 5, 6, 7, in verschiedenen Achsen angegeben sind. Aus diesen Abbildungen geht hervor, daß die Intensität an verschiedenen Stellen in der Umgebung der Gabel sehr verschieden ist. Die äquisonoren Flächen wiederholen sich auf allen Abständen und sind praktisch untereinander gleichförmig.

Nun habe ich mich bestrebt, bei der Bestimmung der Gehörschärfe mittelst Stimmgabeln allen diesen physikalischen Eigentümlichkeiten Rechnung zu tragen und dennoch die Anwendung der Gabeln ganz einfach und praktisch zu machen. Ich möchte

noch einmal scharf hervorheben, welchen Bedingungen genügt werden muß.

1. Muß die Gabel immer an dieselbe Stelle, mit dergleichen Stärke und mit demselben Hammer angeschlagen werden, damit die Schwingungsform immer dieselbe sei.

2. Muß die Gabel immer auf dieselbe Weise in der Hand gehalten und das Dekrement in derselben Haltung bestimmt werden, soviel wie möglich inmitten der Hörzeit.

3. Muß jede Stimmgabel wegen des komplizierten Baues und der Inkonstanz des Stahles physikalisch als ein Individuum betrachtet werden, welche jede gesondert geaicht werden muß, wie auch in der Physik jedes Thermometer gesondert geaicht wird.

Das Bestreben, Stimmgabeln nach einem bestimmten Muster zu bauen, für welches dieselbe Tabelle gilt, muß physikalisch als eine Unmöglichkeit und praktisch als zwecklos betrachtet werden, weil es viel leichter und rascher geht, jede Stimmgabel gesondert zu aichen.

4. Muß die Gabel immer an derselben Stelle an das Ohr gehalten werden und muß dazu die Stelle der Interferenz zweiter Ordnung gewählt werden, weil dort allein der Grundton rein hörbar ist[1]).

Ich habe nach diesen Prinzipien neue Stimmgabeln konstruieren lassen, welche ich hier demonstrieren will. Der konstante Ausschlag wird erreicht durch einen Conta-Lucaeschen Hammer etwas abgeänderter Konstruktion, welche durch Cremaillère-Einrichtung eine große Abstufung in der Ausschlagskraft gestattet. Der Anfangsausschlag wurde gemessen und kontrolliert durch das bekannte schöne Gadenigosche Dreieck, bei den tieferen Gabeln makroskopisch sichtbar, bei den höheren mikroskopisch mit Lupe. Bei den höchsten Gabeln, bei denen auch ein mikroskopisches Figürchen nicht mehr anwendbar ist, wird die Konstanz des Ausschlages kontrolliert durch die normale Hörzeit, welche bei diesen Gabeln des raschen Abklingens wegen fast immer dieselbe ist.

Die Haltung in der Hand ist durch die Anbringung von Halbringen immer in derselben Weise gesichert. Die Stelle,

---

1) Nur bei sehr tiefen Gabeln ist an dieser Stelle an den Außenseiten der Zinken noch ein sehr hoher Oberton zu hören, welcher jedoch mitten im Zwischenzinkenraum eine Interferenzfläche hat.

welche der äußeren Gehörgangsöffnung gegenüber gehalten werden soll, ist durch einen Strich markiert.

Weiter sind die Werte für die Anfangsamplitude, Dekrement, normale Hörzeit und die Tonhöhe auf die Gabel selbst graviert und ist auch die Tabelle für die Gehörschärfe für jede Sekunde auf der Zinke selbst angebracht (graviert), und zwar nach beiden Prinzipien, d. i. nach dem Exponent 1, 2 und auf der anderen Fläche nach dem Exponent 2.

Diese Gabeln, meine Herren, sind nun in der Praxis ungemein bequem, man hat nichts anderes zu tun, als die Sekundenzahl zu bestimmen, während welcher der Patient den Ton noch hört, um einfach ohne weiteres die Gehörschärfe auf der Gabel selbst ablesen zu können. Die Unbequemlichkeit, mit Tabellen zu arbeiten, welche verloren gehen u. s. w., ist damit aufgehoben.

Ein Blick auf die Skalen dieser Stimmgabeln genügt schon, um die interessante Tatsache hervortreten zu lassen, daß der Intensitätenumfang bei tiefen Gaben sehr gering, bei hohen jedoch enorm groß ist, aus welchem Umstande folgt, daß man mit tiefen Gabeln keine geringe Gehörschärfe bestimmen kann, bei hohen jedoch sogar Gehörschärfe von Millionsteln. Ich habe diese Eigentümlichkeit schon längst hervorgehoben und hinzugefügt, daß man aus dem Nichthören von tiefen Gabeln nicht den Schluß ziehen darf, daß tiefe Töne nicht gehört werden können. Dazu ist der Schall dieser Gabeln zu schwach.

Daß hohe Stimmgabeln eine enorme Intensität besitzen, ist auch dadurch ersichtlich, daß man diese Gabeln noch auf Hunderte von Metern klingen hört. Der Umstand jedoch, daß dieselben in einigen Sekunden verklingen, nimmt ihnen ihre sonstige Vorzüge zur Gehörschärfebestimmung, denn in wenigen Sekunden wird eine Intensität durchlaufen von millionenmal die Reizschwellenintensität bis zu dieser.

Wenn man denselben Maßstab beim Auge anwenden wollte, würde man die Snellenschen Buchstaben in einigen Sekunden von der Größe eines Turmes bis zu mikroskopischen Abmessungen abnehmen lassen müssen und den Patienten auffordern, noch gerade die Größe der Buchstaben anzugeben, welche er noch eben sehen konnte. Daß eine solche Methode ungenau sein muß, braucht wohl nicht weiter bemerkt zu werden.

Es ist selbstverständlich, daß man nach diesen Prinzipien Stimmgabeln für alle Oktaven bauen lassen kann, wie dies auch

geschehen wird. Für die tägliche Praxis halte ich die Bestimmung der unteren Grenzen mit WEISBACHschen Gabeln mit GRADENIGOschem Dreieck und den Skalen in der Figur selbstangebracht, die Punkte c, c^2 und g^4 und die Bestimmung der oberen Grenzen mit Königschen Klangstäben vollständig genügend.

Die Bestimmung in dieser Weise ist schnell gemacht und gestattet eine vollständige Übersicht der Funktionsfähigkeit des Ohres. Nur für Ausnahmefälle sind mehrere Punkte zu bestimmen. Die Punkte c, c^2 und g^4 sind gewählt in bezug auf eine rasche Vergleichung des Tongehörs mit der Gehörschärfe für die Flüstersprache.

Schließlich möchte ich noch eine neue Weise von Graphik demonstrieren, welche Prof. ZWAARDEMAKER und ich seit einem Jahre anwenden. Da die pathologischen Werte nach unserer Gehörschärfebestimmung außerordentlich auseinander liegen können, z. B. von Millionsteln bis 100 %, sind die schönen Graphiken von HARTMANN nicht mehr anwendbar. Eine logarithmische Abakus, wie dies in der Physik üblich ist und auch zuerst von Herrn WIEN zur Vergleichung der Empfindlichkeit normaler und pathologischer Ohren angewendet ist, scheint mir ohrenärztlich keine anschauliche Vorstellung herzugeben. Nimmt man als Vergleichungsgröße jedoch Inhalte, am besten Würfel, so lassen sich noch sehr auseinanderliegende Werte graphisch übersehen und sind diese Graphiken wieder die Analoga der HARTMANNschen. Ich demonstriere hier einige Tabellen, über welche ich mich jedoch nicht weiter verbreiten will, weil wir dies bald zu publizieren hoffen.

XIX. Herr SCHEIBE (München):

Die Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung.

Sch. demonstriert eine Anzahl Diapositive, welche die Pathogenese des Empyems betreffen.

Es wurden 14 Fälle von akuter Mittelohreiterung mit fistulöser Einschmelzung des Knochens histologisch untersucht.

In allen Fällen fanden sich auf resp. in den der Höhlenwand aufsitzenden Granulationen Epithelreste; es handelte sich mithin um durchgebrochene Zelleneiterungen.

Die Entzündung des Schleimhautperiostes der Zelle hatte zu Entzündung des Markgewebes und beide zu entzündlicher Osteoporose resp. rarefizierender Ostitis geführt.

Die Resorption der Knochengrundsubstanz geschieht in der Hauptsache durch Osteoklasten, in geringerem Grade durch Volkmannsche Kanäle und entzündliche Aufquellung der unverkalkten Sharpeyschen Fasern.

Nachdem die Knochengrundsubstanz an einer Stelle in der ganzen Dicke der Zellwand resorbiert worden ist, werden hier die restierenden gewucherten Weichteile des Schleimhautperiostes und des Markes durch eitrige Einschmelzung und Blutungen zerstört, und der Eiter kann nun unter das äußere Periost austreten.

Nach Durchbruch des Eiters hört die Resorption des Knochens auf, und es beginnt Apposition jungen Knochens auf die Resorptionsfläche der Zellwand und der Knochenkanäle.

Im widerstandsfähigen Organismus wird junger Knochen schon nach wenigen Tagen gebildet, bei Allgemeinerkrankungen dagegen besteht trotz der gleichen Verminderung des Druckes Resorption noch einige Wochen fort.

Recklinghausensche Gitterfiguren fanden sich nur in solchen Fällen, in welchen bereits Apposition stattgefunden hatte, fehlten aber in Fällen mit reiner Resorption. Dies spricht gegen die Annahme Recklinghausens, daß die Gitterfiguren Zeichen von Kalkberaubung, seien und für die Ansicht Hanaus, welcher sie ebenfalls im neugebildeten Knochen fand, daß sie nur mangelhaften Kalkgehalt überhaupt bedeuten.

(Das Resultat der Untersuchungen wird ausführlich an anderer Stelle zusammen mit klinischen und bakteriologischen Studien über die Ätiologie des Empyems veröffentlicht werden.)

XX. Herr **Goerke** (Breslau):

Die pathologische Bedeutung autoptisch nachweisbarer Mittelohrexsudate (mit Demonstration mikroskopischer Präparate).

Meine Ausführungen beruhen auf dem Ergebnisse der makroskopischen und histologischen Untersuchung einer Reihe von Schläfenbeinen, die wir durch systematische Sektionen an einem großen Leichenmaterial im Laufe der letzten Jahre gewonnen

haben. Ein Befund, der uns hier sehr bald auffallen mußte, weil er zu den intra vitam beobachteten Erscheinungen in Widerspruch zu stehen schien, war das außerordentlich häufige Vorkommen von Exsudatansammlungen im Mittelohr bei intaktem Trommelfelle. Derartige Fälle sind schon anderweitig wiederholt untersucht worden. Wenn wir uns in der Literatur nach den entsprechenden Angaben umsehen, so finden wir, daß diese Veränderungen im Mittelohr stets mit der betreffenden Grundkrankheit in kausalen Zusammenhang gebracht und dann als Teilerscheinung derselben aufgefaßt wurden. Ganz bekannt ist ferner das häufige autoptische Vorkommen von Mittelohrexsudationen bei Säuglingen, eine Tatsache, die hier allerdings auch eine gewisse Übereinstimmung mit den Ergebnissen klinischer Untersuchungen (Hartmann, Preysing) aufweist und die zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes unter dem Namen der „Otitis der Säuglinge" geführt hat. Ein Vergleich der anatomischen Befunde beim Erwachsenen und beim Kinde zeigt nun aber, daß die Veränderungen hier wie dort dieselben sind. Es erscheint deshalb zunächst vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus fraglich, ob es angebracht ist, bei diesen Formen von einer Otitis der Kinder oder der Säuglinge oder von einer Otitis neonatorum als von einer Erkrankung zu sprechen, die man durch diese Bezeichnung zu der Otitis der Erwachsenen in einen gewissen Gegensatz bringt. Spricht so schon der anatomische Befund meines Erachtens gegen die Berechtigung einer derartigen Einteilung, so bedarf noch ein anderer Punkt, den man zur Begründung dieser Abgrenzung einer Otitis neonatorum anzuführen pflegt, der Korrektur. Es wird behauptet, daß diese Ansammlungen von Exsudat im Mittelohr sich ausschließlich bei Kindern fänden, beim Erwachsenen dagegen gar nicht oder so gut wie gar nicht vorkämen. Demgegenüber muß ich hervorheben, daß ich denselben Befund in einem unerwartet hohen Prozentsatze auch beim Erwachsenen konstatieren konnte.

Ich habe oben erwähnt, daß diese Formen als für bestimmte Krankheiten spezifisch angesehen wurden. Wie die Untersucher zu dieser Annahme kamen, ist leicht erklärlich. Sie gingen gewöhnlich in der Weise vor, daß sie bei einer bestimmten Infektionskrankheit, z. B. Typhus, bei sämtlichen ad exitum gekommenen Fällen die Ohren post mortem untersuchten und dabei in so und so viel Prozenten eine Otitis media feststellten, die sie

dann zu der Allgemeinkrankheit in direkte kausale Beziehung brachten, lediglich auf Grund der Tatsache, daß sie sich in einem bestimmten Prozentsatz hier vorfand. Wenn man, wie ich es tat, bei allen Sektionen ohne Wohl und ohne Rücksicht auf die Grundkrankheit die Gehörorgane anatomisch untersucht, so findet man zunächst die gleichen makroskopischen Veränderungen bei allen möglichen Erkrankungen, ja selbst bei Zuständen, die für eine Otitis ätiologisch gar nicht in Betracht kommen können; so fand ich diese Ergüsse nicht bloß bei akuten Infektionskrankheiten, sondern auch bei Karzinomen der verschiedensten Lokalisation, bei Tuberkulose, bei Marasmus senilis etc. Mußte also schon von vornherein dieses wahllose Vorkommen der Exsudatansammlungen bei den heterogensten Erkrankungen dieser Erscheinung den Charakter einer spezifischen nehmen, so würde dies noch deutlicher bei der histologischen Untersuchung, die in der Hauptsache überall dieselben Befunde ergab, abgesehen natürlich von graduellen Differenzen, die sich aber ebenfalls nicht nach der Grundkrankheit richteten.

Von den histologischen Befunden kann ich hier nur einige wenige Hauptpunkte erwähnen und muß im übrigen auf die ausgestellten Präparate verweisen. In den meisten Fällen beschränkt sich die Eiteransammlung nicht auf die Haupträume, sondern geht auch auf das Zellensystem des Schläfenbeins über; speziell sind die Zellen des Warzenfortsatzes vielfach bis zur Spitze mit Exsudat vollgestopft. An der Schleimhaut lassen sich alle Stadien der Entzündung von den ersten Anfängen bis zur völligen Nekrotisierung einzelner Partien konstatieren (wohlverstanden: bei imperforiertem Trommelfell!). Die kleinzellige Infiltration der fast regelmäßig stark hyperplastisch veränderten Schleimhaut geht bis zur knöchernen Unterlage, doch macht sie in vielen Fällen an dieser nicht Halt, sondern geht auf den Knochen selbst über resp. auf das Mark. Wir konstatieren mitunter sogar, daß es vielfach zu Einschmelzung des Knochens, zu Resorptionsvorgängen mit Osteoklastenbildung kommt. Auch die Labyrinthkapsel wird bisweilen durchbrochen und so sehen wir in einem Falle das Exsudat in der Schnecke erscheinen. In einem anderen Falle sehen wir die Eiterung auf das Gewebe am Bulbus jugularis übergehen. Von wesentlicher Bedeutung erscheinen gewisse Veränderungen, durch die die Schleimhaut zu dem auf ihr lastenden Exsudate in Beziehung tritt: Wir sehen von manchen Stellen der Schleimhaut

ein Keimgewebe in das Exsudat hineinwuchern und Gefäße in dasselbe hineinschicken, und wir sehen, wie dieses Keimgewebe sich allmählich in Bindegewebe umwandelt, d. h. mit anderen Worten, wie sich Vorgänge geltend machen, die zu einer Organisation des Exsudates führen. PREYSING hat ähnliche Bilder bei seinen Säuglingen konstatiert und diesen Granulationsbildungen eine vorwiegend resorptive, aufsaugende Rolle zugeschrieben („Resorptionsgranulome“). Meines Erachtens haben diese Granulationen nichts mit der Resorption zu tun, dagegen um so mehr mit der Organisation des Exsudats. In allen meinen Präparaten zeigt sich bei Auftreten dieser Granulome, die übrigens durch Ausschwitzung zur Vermehrung des Exsudats beitragen, übereinstimmend die Tendenz zu einer bindegewebigen Konsolidierung des Exsudats.

Welche pathologische Bedeutung kommt nun diesen Exsudationen zu? Angesichts der auffallenden Tatsache, daß sie sich intra vitam gar nicht bemerkbar machten, könnte man zu der Auffassung neigen, daß es sich hierbei um akzidentelle, um Leichenerscheinungen handele. Dem widerspricht mit absoluter Sicherheit die Konstatierung entzündlicher Veränderungen. Dagegen muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß diese Eiterungen, die sich jedenfalls in den letzten Tagen resp. Wochen des Lebens ausbilden, so entstehen, daß bei schweren konsumierenden Krankheiten Mikroorganismen, die sich auf der Schleimhaut befinden resp. dorthin geraten, ungehindert durch die in Fortfall kommenden normalen Abwehrvorrichtungen des Organismus ihre Tätigkeit als Eitererreger entfalten. Mit dieser Erklärung stimmt die Tatsache überein, daß in allen unseren Fällen spezifische, der Grundkrankheit entsprechende Erreger vermißt wurden und daß ebenso spezifische, bei den verschiedenen Krankheiten wechselnde anatomische Veränderungen fehlten.

Eine gewisse Beachtung verdient schließlich noch das regelmäßige Intaktbleiben des Trommelfells. Vielleicht ist für diese Erscheinung die Erklärung PREYSINGS am Platze, daß es sich in den Sektionsfällen um schlecht genährte, elende Individuen handele, bei denen die Entzündung nicht so foudroyant verlaufe als bei kräftigen Individuen. Praktisch lehren jedenfalls solche Befunde (Einschmelzung des Knochens, Beteiligung des Labyrinths), daß man mit der künstlichen Entleerung des Exsudats nicht zu lange warten dürfe.

Diskussion:

Herr PIFFL-Prag: Meine Herren! Die sehr interessanten Ausführungen des Herrn Vorredners scheinen mir in anderer Beziehung, als er sie zum Schluß deutete, von Wichtigkeit zu sein. Es sollen Exsudationen in die Paukenhöhle ohne Perforation des Trommelfelles bei den verschiedensten schweren Erkrankungen vorkommen, und die Präparate beweisen das ja auch. Nun, diese Fälle gingen alle mit dem Tode ab. Es gibt aber zahlreiche andere Fälle, wo trotz sehr schwerer Erkrankung der Pat. sich wieder erholt, bei denen nach den Ausführungen des Herrn GÖRKE doch ebenfalls derartige Mittelohrexsudate entstanden sein müssen, und trotzdem beobachten wir eigentlich sehr selten unangenehme Folgen davon und noch viel weniger die gefährlichen Komplikationen, von denen Herr GÖRKE gesprocheu hat. Es bleibt keine andere Erklärung, als daß eben dieses Exsudat, das sich hier gebildet hat, während der Rekonvaleszenz wieder vollständig resorbiert wird, und ich glaube daher, daß man auch in anderen Fällen ruhig der Paukenhöhlenschleimhaut die Resorption eines Exsudates überlassen kann und es nicht überall nötig ist, sofort durch Entleerung des Exsudates einzugreifen.

Auch auf etwas anderes möchte ich bei dieser Gelegenheit noch zurückkommen. Es hat in jüngster Zeit KÖRNER drei sehr interessante Fälle publiziert, akute Mittelohrentzündungen bei Kindern, kompliziert durch eine gleichzeitig verlaufende lobuläre Pneumonie mit hohem Fieber und kritischem Abfall der Temperatur und glaubt durch diese drei Fälle der ZAUFALschen Lehre von dem zyklischen Ablauf akuter Mittelohrentzündungen den Boden entzogen zu haben.

Nun, meine Herren, so rasch geht es denn doch nicht. Es ist ja ganz verständlich, daß es hie und da zu einer gleichzeitigen Infektion des Mittelohres und der Lunge durch denselben Infektionserreger kommen kann, wie es ja auch bekannt ist, daß wir im Beginn krupöser Pneumonien, Hyperämie des Trommelfells und Schmerzen im Ohr beobachten. Aus einem derartigen zufälligen Zusammentreffen aber den Schluß zu ziehen, daß jeder kritische Abfall bei akuter Mittelohrentzündung auf eine gleichzeitig verlaufende Pneumonie zurückzuführen sei, das geht denn doch nicht an.

ZAUFAL hat in den Fällen, die ihn zur Aufstellung seiner Theorie veranlaßt haben, niemals derartige pneumonische Erkrankungen beobachtet, und auch ich konnte in vielen Beobachtungen Erscheinungen von seiten der Luuge nicht konstatieren, obwohl mehrere derselben von dem gleichzeitig behandelnden Kinderarzt wiederholt auf ihren Lungenbefund untersucht wurden.

Warum sollte denn aber auch das Symptom des kritischen Temperaturabfalls, das wir bei der Pneumonie so ganz selbstverständlich finden, nicht auch bei der durch denselben Entzündungserreger verursachten Otitis vorkommen?

Also gegen die ZAUFALsche Theorie beweisen diese drei Fälle noch nichts. Wohl aber scheinen sie mir etwas anderes zu beweisen: daß bei allen diesen drei Fällen die Vornahme der Paracentese eigentlich unnötig gewesen ist, denn es wurde durch dieselbe in zwei Fällen nur etwas seröses Sekret, im dritten Falle überhaupt kein Sekret entleert. Wegen Schmerzen, die sich ganz gut auf andere Weise auch beseitigen lassen, wegen Fieber, das, wie diese drei Fälle bewiesen haben, durch andere Affektionen bedingt gewesen ist, und wegen geringgradiger

Veränderungen am Trommelfell, die ja bei den leichtesten Affektionen des Mittelohres vorkommen, einen operativen Eingriff vorzunehmen, ist meiner Ansicht nach nicht indiziert.

Herr KOBRAK-Breslau: Meine Herren! Ich wollte mir eine ganz kurze Bemerkung nur erlauben zu den Worten des Herrn PIFFL. Ich habe Veranlassung gehabt, an der Ohrenabteilung des Allerheiligenhospitals bei drei Fällen das Phänomen nachzuprüfen, das vor allen Dingen NEUFELD und HUBER in Berlin bei der akuten Pneumonie geprüft haben, und zwar das Agglutinationsphänomen des Serums des erkrankten Individuums gegen die Erreger des Eiters der akuten Otitis und ich habe feststellen können, daß genau in so hohem Konzentrationsgrade, wie bei der akuten Pneumonie, auch bei der durch den Pneumokokkus hervorgerufenen Otitis media das Agglutinationsvermögen festzustellen war.

Ich meine, das ist auch ein Punkt, der dafür spricht, daß der Infektionsmodus bei der Otitis media derselbe ist, wie bei der akuten Pneumonie und daher ein zyklischer Ablauf ebenso zu erwarten ist.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, daß bei den Fällen, die alle drei klinisch beobachtet wurden, selbstverständlich die Lunge eingehend untersucht wurde und nicht eine Spur von Pneumonie nachzuweisen war.

Herr GÖRKE-Breslau: Wenn ich Herrn Kollegen PIFFL recht verstanden habe — ich habe das erste nicht gehört, weil ich grade die Präparate demonstrierte — so meinte er, die Befunde lehren, daß wir auf die Resorption des Exsudates warten können, denn die Fälle wären wahrscheinlich zur Ausheilung gelangt, wenn die Grundkrankheit nicht zum Tode geführt hätte. Nun weise ich bloß Herrn Kollegen PIFFL hin auf die Präparate, die ich auch aufgestellt habe, wo es zu Knocheneinschmelzungen zum Durchbruch in die Schnecke, zum Durchbruch in den Bulbus jugularis gekommen ist, und zwar in relativ kurzer Zeit und ohne daß wesentliche klinische Erscheinungen vorhanden waren.

Auf das, was Kollege PIFFL in bezug auf die Arbeit von KÖRNER gesagt hat, brauche ich wohl hier nicht näher einzugehen da dieser Punkt mein Thema nicht berührt.

XXI. Herr E. P. FRIEDRICH (Kiel):

Über die operative Eröffnung des Spinalkanals bei otogener eitriger Cerebrospinalmeningitis.

In zwei Fällen von otogener eitriger Cerebrospinalmeningitis, die einmal nach extraduralem Abszeß bei Cholesteatom, das andere Mal bei einem nach dem Seitenventrikel durchgebrochenen Schläfenlappenabszeß aufgetreten war, führte FRIEDRICH die Laminektomie aus, nachdem der primäre Krankheitsherd im Schläfen-

bein eine Eröffnung des Schädelinnern notwendig gemacht hatte. Trotzdem beide Fälle, die erst spät zur Operation kamen, tödlich endeten, lenkt FRIEDRICH die Aufmerksamkeit auf diesen operativen Eingriff, dessen Indikationsstellung freilich schwierig ist, da sie nur für gewisse in den basalen und spinalen Subarachnoidealräumen lokalisierte Formen der eitrigen Arachnitis in Frage kommen kann. Nachdem mit Sicherheit Heilungen von sog. seröser Meningitis durch die Lumbalpunktion konstatiert worden sind, in Fällen, wo die Meningitis als das Frühstadium einer Arachnitis gedeutet werden mußte, muß man der Frage näher treten, ob nicht auch eine bereits ausgedehnte Arachnitis unter gewissen Umständen operabel ist. (Die Arbeit wird in der Deutschen Med. Wochenschrift erscheinen.)

Diskussion:

Herr BRIEGER-Breslau: Meine Herren! Das Wesen der umschriebenen Arachnitis ist doch noch sehr unklar. Wir verstehen unter umschriebener Arachnitis solche Prozesse, bei denen wir makroskopisch an bestimmten Stellen des Arachnoidealraumes eine Andeutung von Eiter sehen, die uns umschrieben scheint. Das sind aber, wie man sich bei mikroskopischer Untersuchung an verschiedenen Stellen der Pia überzeugen kann, durchaus keine umschriebenen Eiterungen. Es handelt sich um ganz diffuse Eiterungen, welche nur an einer Stelle besonders ausgesprochen und durch Ausschwitzung eiterigen Exsudates an der Stelle charakterisiert sind. Wir haben also von einer Therapie, die darauf hinzielt, Meningitis durch Beseitigung solcher umschriebenen Herde zu teilen nichts zu hoffen. Wir haben auch in Fällen von reiner Spinalmeningitis mit der Möglichkeit, der Wahrscheinlichkeit, ja nach meinen Erfahrungen fast mit Sicherheit darauf zu rechnen, daß sich ähnliche Veränderungen auch im Cerebroarachnoidealraum finden, und ich möchte zu dem zur Erwägung gestellten Vorschlage, bei eitriger Meningitis Öffnungen am Spinalkanal herzustellen, auch an Befunde erinnern, die ich früher publiziert habe. Man sieht in Fällen eitriger Meningitis nach Eröffnung des Labyrinths und nach ausgiebiger Lumbalpunktion die Erscheinungen vollständig schwinden. Ich habe solche Fälle, die fast terminal erschienen, vollständig heilen sehen, scheinbar; sie waren ambulant, gingen außer Bett, waren vollständig munter, und wir waren überrascht durch den binnen wenigen Stunden aus scheinbar völligem Wohlbefinden eingetretenen Tod, und bei der Sektion stellte sich heraus, daß es sich um der Lumbalpunktion und allen diesen Methoden nicht zugängliche ausgedehnte plastische Infiltrationen an einzelnen Stellen des Arachnoidealraumes und an einzelnen Stellen um diffuse Entzündungen mit Lokalisation an diesen Stellen gehandelt hat.

Ich habe früher auch große Erwartungen gehegt, daß man etwas würde erreichen können. Ich glaube, daß wir unsere Erwartungen stark herabstimmen müssen.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: Meine Herren! Ich möchte mich dem auch anschließen. Es sieht immer sehr hoffnungsfreudig aus, wenn operativ eingegriffen werden kann und wenn vielleicht die operative Tätigkeit Heilungsmöglichkeit zur Folge hat. Aber auf die operative Tätigkeit bei der purulenten Meningitis möchte ich ebenfalls keine großen Hoffnungen setzen. Bei der Meningitis liegt die Sache ja so ungünstig, wie sie nur liegen kann für Entleerung des Exsudats, das sich nicht in einem großen Hohlraum angesiedelt hat, sondern in einem System von Maschen. Also die Entfernung des Exsudats wird nicht gelingen oder nur sehr fragmentarisch. Es ist ja auch zweifellos nicht der Druck des Exsudats, der den Exitus verursacht, sondern ich glaube, wir werden auf die Toxine zurückgreifen müssen. Wenn Sie mitunter Sektionsresultate in Erwägung ziehen, wo Sie ein ungeheuer kleines Exsudat finden und wo doch verhältnismäßig unter foudroyanten Erscheinungen der Tod in kurzer Zeit eingetreten ist, so kann man sich dem Eindruck nicht entziehen, daß tatsächlich in diesen Fällen eben nur von diesen kleinen Herden ausgehende, stark toxisch wirkende Substanzen es sind, die vielleicht gerade ein Organ treffen, wie es das Zentralnervensystem ist, das nur wenig Widerstand entgegensetzen kann. Ich glaube, wenn wir uns Hoffnung machen sollen für eine zukünftige günstigere Beeinflussung der eitrigen Meningitis, so würden wir das wahrscheinlich doch in der Serumtherapie oder so etwas Ähnlichem zu suchen haben, daß wir also in der Lage sind, diese toxischen Substanzen zu paralysieren.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden: Meine Herren! Ich möchte nur kurz eins betonen. Aus den Arbeiten der letzten Zeit über seröse und eitrige Meningitis geht jedenfalls so viel hervor, daß trotz bakteriologisch-mikroskopischen Nachweises eitriger Meningitis mit vielkörnigen Leukocyten im Liquor, der durch Lumbalpunktion gewonnen worden war, Heilung eingetreten ist und wir also auch eine sicher nachgewiesene eitrige Meningitis nicht als Kontraindikation gegen unsere therapeutischen Maßnahmen, also Aufmeißelung, Sinusthrombosenoperation usw. betrachten können.

Herr FRIEDRICH-Kiel: Es tut mir leid, daß ich nicht noch 5 Minuten länger reden konnte, dann wären vielleicht einige Einwendungen weggefallen. Daß natürlich, wie Herr BRIEGER sagt, auch anderswo Infiltrationen oder Exsudate oder sonst etwas sich findet, ist ja ganz selbstverständlich. Ich möchte nur daran erinnern, daß eine gewisse Ähnlichkeit aufrecht erhalten werden muß zwischen diesen Entzündungen, wie ich sie in dem Arachnoidealraum annehme und zwischen den peritonitischen Erkrankungen. Sie werden doch nicht von der Operation einer Appendicitis absehen, weil Sie sich sagen: da kann ja wohl auch irgendwo anders in der Nachbarschaft bereits eine Infiltration oder Exsudation sein. Ich betone gerade, ich fasse diese Art der Erkrankung mehr als einen phlegmonösen oder zirkumskripten Prozeß auf, wo durch die langsame Entwicklung von einem extraduralen Abszeß aus sich zunächst die Entzündungen bilden, die Infiltrationen, die Granulationen, welche den Abschluß gegen den Subarachnoidealraum der Umgebung herstellen, um später allmählich in die Nachbarschaft vorzudringen und in einem meiner Fälle ist der Übergang ganz klar durch den Schläfenlappenabszeß, der nach innen zu, nach dem hinteren Horn

des Seitenventrikels schließlich durchgebrochen war. Da ist es ja ganz natürlich, daß die Infektion in dem eben von mir angeschuldigten Raum an der Basis des Subarachnoidealraumes auftritt. Daß wir uns auf den Standpunkt stellen sollen: früher hat man schon anatomisch gefunden, daß da Rundzellen sein können, daß wir sagen, da operieren wir nicht, auf den Standpunkt kann ich mich nicht stellen. Ich meine, daß wir selbstverständlich erst die Frage der Operationsmöglichkeit tatsächlich erwägen müssen, daß wir sie experimentell anfassen müssen, aber von vornherein zu sagen, die Methode kann nicht angewendet werden, das halte ich nicht für richtig, und ich glaube, nicht ganz zu unterschätzen ist bei dieser Frage, daß ein so gewiegter Mann, eine solche Autorität auf dem Gebiete der Lumbalpunktion, wie QUINCKE, auf dem Standpunkt steht, wie ich, daß man sehr wohl berechtigt sein könnte, einen operativen Eingriff da zu versuchen.

XXII. Herr STENGER (Königsberg i. Pr.):

Untersuchungen über die Entstehung der otitischen Hirnsinusthrombose.

Experimentelle Studien über Thrombose sind in einer ganzen Reihe bereits ausgeführt, doch beschäftigen sie sich mehr mit der Morphologie der Gerinnung, d. h. mit den innerhalb des Blutes bei der Thrombose sich abspielenden Vorgängen. In neuerer Zeit sind von TALKE, Assistenten der chirurgischen Klinik in Königsberg, ausgezeichnete experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der durch Einwirkung virulenter Bakterien veränderten Gefäßwand auf die Bildung von Thromben veröffentlicht worden. Für den Ohrenarzt sind diese Untersuchungen von größter Bedeutung, gehört doch die Thrombose der Hirnsinus in der Art ihrer Beurteilung und ihrer Behandlung mit zu den umstrittensten Kapiteln der Otologie. Ist es doch für die Therapie der otitischen Hirnsinusthrombose von größter Bedeutung, zu entscheiden, ob bereits eine tatsächliche Thrombose vorliegt, oder ob eine solche erst in Bildung begriffen ist.

Aus diesem Grunde habe ich experimentelle Untersuchungen an Hunden angestellt. Die Reihe der Untersuchungen ist noch nicht abgeschlossen und kann ich leider, da mehrere Versuche infolge der Schwierigkeit des operativen Eingriffs und fehlerhafter Anordnung keine beweisenden Resultate ergeben haben, nur auf

eine kleine Zahl von Versuchen hinweisen. Immerhin sind die dabei gewonnenen Resultate derart, daß sie mir jetzt schon der Mitteilung wert erscheinen, um zur Klärung der ganzen Frage beizutragen.

Die Anordnung der Versuche war derart, daß ich an Hunden in Chloroformnarkose den Sinus sigmoideus nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes freilegte. Es gelingt dies bei langhälsigen und nicht zu muskulösen Hunden leicht. Erschwert wird die Operation durch starke Ausbildung der Temporal- und der Nackenmuskeln. Die Linea temporalis springt in Form einer Crista stark vor und ist damit die Orientierung leicht gegeben. An der hinteren Umrandung des im ganzen kleinzelligen, nur nach der Spitze zu eine große, einkammerige Zelle enthaltenden Warzenfortsatzes verläuft der Sinus. Die Umbiegungsstelle ist fast rechtwinklig mit dem von der Umbiegungsstelle nach vorn abgehenden Sinus petrosus superior.

Nach freigelegtem Sinus kam es mir darauf an, die Einwirkung virulenter Bakterien auf die Sinuswand experimentell festzustellen. Ich benutzte hierzu Streptokokken aus akut infektiösem Ohreiter, die ich durch mehrfache Tierpassagen und Züchtung in stark alkalischer Aronsonscher Bouillon hochvirulent gemacht hatte. Diese Arbeiten waren mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Direktors des hiesigen hygienischen Instituts, Herrn Professor PFEIFFER, ermöglicht worden, dem an dieser Stelle ich meinen besonderen Dank ausspreche.

Bei Versuch I habe ich nach Freilegung des Sinus am Knie an die Sinuswand einen mit Streptokokkenkultur getränkten Tampon eingelegt. Die Hautwunde wurde vernäht und aseptisch verbunden. Am nächsten Tage machte der Hund einen schwer erkrankten Eindruck, Temperatur stieg auf 38,5 °. Es bildete sich am Ort des Eingriffs ein fast faustgroßer Abszeß, nach dessen Entleerung am vierten Tage nach der Operation im Befinden des Hundes allmähliche Besserung eintrat. Äußerlich hatte sich die Sinuswand mit frischen Granulationen bedeckt. Nach erfolgter Tötung, 10 Tage nach der Operation, zeigte sich keine Thrombose, die Sinuswand war mit frischen Granulationen bedeckt.

Versuch II. Nach Freilegung wird in den breit eröffneten Sinus ein mit Streptokokkenkultur imprägnierter Tampon in den Sinus hineingesteckt, die Hautwunde wird vernäht. Schon am nächsten Morgen macht der Hund einen schwerkranken Eindruck,

die Temperatur steigt abends auf 40,5°, nächsten Morgen 38,5°, abends 40,2°. Dieser Zustand hielt drei Tage an, indem sich gleichzeitig ein großer Abszeß bildete, der nach Entfernung der Wundnähte am dritten Tage sich entleerte, indem sich gleichzeitig der eingelegte Tampon ausstieß. In dem entleerten Eiter fanden sich Streptokokken, Staphylokokken und proteusähnliche Stäbchen. Nach weiteren zwei Tagen besserte sich der Allgemeinzustand. Die Wunde füllte sich mit Granulationen und geht jetzt völliger Heilung entgegen. Der Hund ist bisher noch nicht getötet; es soll die völlige Heilung abgewartet werden.

Versuch III. Der Sinus wird freigelegt. Mit der Pravazschen Spritze wird $^1/_4$ ccm Bouillonkultur von Streptokokken injiziert, die Hautwunde wird vernäht. Während der nächsten zwei Tage erscheint der Hund wie benommen, läßt den Kopf hängen, zeigt wenig Freßlust. Temperatur am zweiten Abend 39,2°, am dritten und vierten Tage hat sich der Hund anscheinend wieder erholt. Es wird nun von neuem $^1/_2$ ccm derselben Kultur injiziert. Die Wunde wird offengehalten, da sich in der Wundhöhle eine geringe Eiterung zeigt. In den nächsten drei Tagen zeigt sich wieder krankes Aussehen und starke Abmagerung. Die Temperatur übersteigt 39,2° nicht. Bei der Tötung am dritten Tage abends zeigt sich der Sinus nicht thrombosiert, an der Stelle der Injektion finden sich kleine rötliche Granulationen. Die Sinuswand ist nicht mißfarben. Die Dura ist intakt. Die Untersuchung eines Abstrichs der Auflagerungen am Sinus ergiebt Streptokokken und Staphylokokken. Das Herzblut ist steril.

Versuch IV. Am freigelegten Sinus wird mit der Spitze eines Skalpells die Wand abgeschabt. Darauf wird ein mit Streptokokken injizierter Tampon eingelegt. Die Hautwunde wird vernäht. Am nächsten Morgen ist der Hund schwerkrank. Abends tritt eine lähmungsartige Schwäche der vorderen Gliedmaßen ein. Am nächsten Abend liegt der Hund da, streckt alle Glieder von sich und macht nur schnappende Bewegungen mit dem Maul. In der Nacht Exitus. Bei der Sektion zeigt sich nach Entfernung der Wundnähte ein gänseeigroßer Abszeß. Der Sinus ist im ganzen absteigenden und horizontal verlaufenden Teil prall thrombosiert und die Thrombosierung reicht in den Sinus petr. sup. hinein und nach hinten bis zum torcular, der querverlaufende Teil ist eitrig zerfallen. Die Dura ist intakt. Die Milz ist stark vergrößert, ebenso die Leber. Am Herz und

in den Lungen findet sich nichts Abnormes. Bakteriologische Untersuchung zeigt in dem zerfallenen Teil des Thrombus Streptokokken und Staphylokokken; im Herzblut Reinkultur von Streptokokken.

Wenn ich den Schluß aus diesen Versuchen ziehen will, so fehlt allerdings als wichtiger Faktor die histologische Untersuchung der erkrankten Sinuswand. In dieser Hinsicht aber kann ich mich auf die einwandsfreien Befunde der Talkeschen Veröffentlichung berufen.

In erster Linie geht aus den Versuchen hervor, daß es nicht die in das Blut gelangten Bakterien sind, welche die Thrombose, und sei es auch nur eine sogenannte wandständige, bedingen, sondern daß die Bildung der Thrombose durch eine Veränderung des Blutes selbst hervorgerufen wird und daß die Infektion erst sekundär erfolgt. Weder der in den Sinus eingelegte Tampon, noch Injektion von Bakterienkulturen in die Blutbahn erzielten eine infektiöse Thrombose. Es entstand eine lokale Reaktion in Form eines Abszesses und daneben bildeten sich die Erscheinungen einer Allgemeininfektion aus, besonders deutlich in dem letzteren Falle. Wenn es Talke gelungen ist, schon durch an die Gefäßwand angelegte Bakterienmengen eine Thrombose zu erzielen, während dies bei meinen Versuchen negativ war, so läßt sich dies aus der histologischen Erklärung der Thrombenbildung, die Talke in Übereinstimmung mit den Befunden von Köster gibt, herleiten. Diese Erklärung wird nicht allein durch meine Versuche bestätigt, sondern sie deckt sich auch mit der, die ich bereits in meiner Hirnsinusarbeit infolge von Beobachtungen bei operativen Eingriffen gegeben habe. Ehe eine eigentliche Invasion von Bakterien stattgefunden hat, bildet sich der Thrombus, begünstigt durch Zirkulationsstörungen, zu denen in erster Linie die von mir beschriebene starke Ausbildung des Bulbus venae jugularis gehört, wie sie sich speziell bei vorgelagertem Sinus findet. Talke fand in seinen Versuchen obturierende Thromben ohne jeden Bakteriengehalt und vor der völligen Durchwanderung der Gefäßwand seitens der pathogenen Mikroorganismen. In einigen Befunden zeigte sich, daß, entsprechend einer dichten Ansiedelung der Kokken an einem begrenzten Teil der äußeren Wand damit korrespondierend, der betreffende Teil der Innenfläche der Gefäße die Anlagerungsstelle des Thrombus darstellte. Frühestens schon nach neun Stunden war eine Thrombenbildung eingetreten. Länger

bestehende Thromben fanden sich von Bakterienhaufen durchsetzt. Die eigentliche Thrombenbildung erklärt sich demnach folgendermaßen: Die bakterielle Invasion, auch wenn sie sich nur auf die äußersten Schichten beschränkt, ist durch ihre Folgezustände, die im Gewebe der Gefäßwand sich etablieren, durchaus dazu angetan, den Chemismus der Gewebe, sowie die Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit, der vielleicht mehr oder weniger toxische Stoffe beigemengt werden, in erheblicher Weise zu alterieren. Diese unveränderte Gewebsflüssigkeit, die noch dazu mancherlei toxische Zellprodukte und Bakterientoxine beigemischt enthalten mag, wird in relativ kurzer Zeit die Intima erreicht haben. Auch wenn das Endothel unverletzt ist, wird der Gewebssaft, der in dem entzündeten Teile zirkuliert, durch dasselbe hindurchtreten, einfach durch Diffusion und mit dem vorbeiströmenden Blute in Berührung kommen und die Erythrocyten alterieren, die dann durch Zerfall in der von WLASSOW geschilderten Weise zur Thrombenbildung führen.

Der Umstand, daß TALKE in seinen Versuchen ohne Verletzung der Venenwand durch einfaches Anlegen der Bakterienhaufen schon Thrombenbildung erzeugte, beruht in der Art seiner Versuche an freiliegenden Gefäßen, die ihre Vasa nutritia, die bei dem Entzündungsprozeß der Venenwand die Hauptrolle spielen, aus dem eng umschließenden perivaskulären Bindegewebe erhalten und somit den Prozeß auf die Gefäßwand selbst leichter überleiten, während dies bei dem in der Dura liegenden Sinus nicht der Fall ist; so läßt es sich auch wohl erklären, daß so häufig Eiteransammlungen am Sinus gefunden werden, ohne daß der Sinus selbst erkrankt. Erst wenn durch Verletzung der äußeren Schicht eine Phlebitis ermöglicht ist, schreitet die Invasion auf dem Wege der Gewebsspalten, interlamellären Gewebslücken und Lymphgefäßen vor. So läßt sich auch mein vierter Versuch erklären. Während unter sonst gleichen Bedingungen beim ersten Versuch der Sinus unverletzt ist und eine Reaktion nicht erfolgt, verläuft die Infektion beim vierten Versuch mit arrodierter Sinuswand unter ausgedehnter Thrombenbildung und Zerfall sehr schnell letal unter Zeichen einer vom thrombosierten Sinus ausgehenden Sepsis.

Für die Praxis ergeben sich demnach folgende Schlüsse:

Es ist ein Unterschied zu machen, wie ich auch bereits hervorgehoben habe, zwischen den im Anschluß an akute Eite-

rungen auftretenden Erscheinungen einer Sinuserkrankung und den nach einer chronischen Eiterung sich zeigenden.

Zunächst wird der Sinus analog der Dura vermöge seines fehlenden, die Entzündung vermittelnden umgebenden Bindegewebes und der darin enthaltenen Vasa nutritia der eigenen phlebitischen Infektion Widerstand entgegensetzen. So erklärt es sich, daß sich so häufig perisinuöse Abszesse finden mit zum eigenen Schutz verdickter Sinuswand, ohne eigentliche Erkrankung des Sinus.

Geht bei einer akuten heftig infektiösen Ohreiterung der Prozeß auf die Sinuswand über — es wird dieser Übergang auf die Sinuswand von der Virulenz der Bakterien abhängig sein —, so entzündet sich die Sinuswand nach den Befunden von Köster und Talke in Form einer Lymphangitis und Perilymphangitis; die Thrombenbildung erfolgt, sobald das Blut mit den diffundierenden Gewebssäften überladen ist und die roten Blutkörperchen zum Zerfall gebracht sind. Die Bakterien durchwandern die Gefäßwände weiter und dringen in den Thrombus ein. Hieraus erklärt sich auch die Tatsache, daß in so vielen Fällen, in denen man einen Thrombus vermutet, bei Eröffnung des Sinus sich Blut vorfindet. Das Blut ist eingedickt, der Gerinnung nahe. Man glaubt dann auf einen wandständigen Thrombus fahnden zu müssen. In Wirklichkeit existiert ein solcher nicht.

Wird in diesem Stadium operiert, so genügt die Beseitigung der Infektionsquelle, ein weiteres Vorgehen am Sinus ist nicht erforderlich.

Selbst wenn sich bereits ein Thrombus gebildet hat, so kommt es darauf an, ob der Thrombus weiter infiziert ist oder nicht. Wie aus den histologischen Befunden hervorgeht, erfolgt diese Infektion erst nach einiger Zeit; hat man demnach rechtzeitig operiert, so genügt die Beseitigung des Infektionsherdes, höchstens noch eine völlige Entfernung des ganzen, meist festen und im Zusammenhang entfernbaren Thrombus.

Anders liegen die Verhältnisse bei der chronischen Eiterung und dem Cholesteatom. Hier finden sich Fälle, in denen an eine Sinuserkrankung überhaupt nicht gedacht werden kann. Die Leute fühlen sich wohl, sind fieberfrei und plötzlich treten unter heftigen schweren Erscheinungen Anzeichen einer Sinusthrombose mit gleichzeitigen schweren metastatischen Folgeerscheinungen auf. Hier findet sich der Thrombus meist bereits zerfallen und

erweicht und zeigt sich bis zu beiden Enden hin völlig infiziert. Die Thrombosierung ist weit vorgeschritten. In diesen Fällen hat sich der Thrombus langsam entwickelt, ist allmählich erweicht und tritt plötzlich durch seinen Zerfall in Erscheinung. Man muß auf jeden Fall bei der Mehrzahl der chronischen Eiterungen auf diesen Verlauf gefaßt sein und demnach im operativen Vorgehen sich einrichten. Da mit größerer Wahrscheinlichkeit der Thrombus völlig infiziert sein wird, muß das Bestreben darauf gerichtet sein, ihn gänzlich unschädlich zu machen und wird in diesen Fällen eine Unterbindung der Jugularis mehr am Platze sein. Immerhin aber muß man bedenken, daß nicht in der Unterbindung der Jugularis das Heil zu suchen ist, sondern daß diese nur ein Hilfsfaktor ist und in erster Linie stets der Ort der Erkrankung in gänzlicher Ausdehnung freigelegt werden muß.

I. Der größte Schutz gegen eine infektiöse Thrombose ist demnach die Gefäßwand selbst. Bakterien, die durch die Gefäßwand hindurch ohne Erkrankung derselben in die gesunde Blutbahn gelangen, werden vernichtet. Der nicht mechanischen Thrombusbildung geht eine Erkrankung der Gefäßwand mit nachfolgender krankhafter Veränderung des Blutes voraus.

II. Die Bakterien geben nicht durch Ansiedlung auf der Intima Veranlassung zur Thrombose, sondern die Thrombose wird hervorgerufen infolge entzündlicher Veränderungen des Blutes, die indirekt durch die Bakterieninvasion bedingt sind.

III. Sogenannte wandständige Thromben kommen nicht zur Beobachtung.

IV. Die Thrombenbildung erfolgt, ehe die Bakterien in die Blutbahn gelangt sind. Die Infektion der Thromben ist sekundär.

XXIII. Herr **BLOCH** (Freiburg):

Die dysthyre Schwerhörigkeit.

(Vorläufige Mitteilung).

In allen Ländern, welche eine ungewöhnliche Höhe des Taubstummenkoëffizienten aufweisen, ist die kretinistische Taubheit die Ursache dieser Erscheinung. Man findet dann das Hörleiden räumlich vereinigt mit Kropf und Kretinismus. Nach dem jetzigen Stande der Lehre von dem letzteren können wir diese Art der

Taubstummheit als den schwersten Grad von Dysthyreose im Bereiche der Hörfunktion betrachten.

Als leichteren Grad der gleichen Dyskrasie beobachten wir eine Form der Schwerhörigkeit, die sich in ihren höchsten Stufen unmittelbar an die dysthyreotische (kretinistische, endemische) Taubstummheit anreiht. Diese dysthyre Hörstörung ist stets eine nervöse mit allen Attributen einer solchen. Weder am Trommelfell, noch im Mittelohr, noch in Nase und Rachen finden sich Veränderungen, welche die funktionellen Prüfungsergebnisse eıklären. In der Regel sind alle diese Stellen normal.

Bei der Prüfung mit der Sprache findet man häufig die Perzeption der Flüsterworte mit hohem Klangcharakter verhältnismäßig oder absolut stärker vermindert als jene der tiefen Laute. Das Ticken der Taschenuhr wird schon früh schlecht gehört und nicht selten in Knochenleitung gar nicht. Die obere Grenze der Tonskala, gemessen mit der Galtonpfeife, ist ausnahmslos eingeengt, zuweilen ist auch die untere Grenze heraufgerückt, manchmal bis über die Kontraoktave, so daß wir dann eine konzentrische Einengung des Hörfeldes vor uns sehen.

Der Rinnesche Versuch ist in allen unkomplizierten Fällen durchaus positiv. Beim Weberschen Versuch wird der Ton der Stimmgabel median lokalisiert oder nach der besser hörenden Seite lateralisiert. Die Perzeptionsdauer beim Schwabachschen Versuche ist in allen reinen Fällen verkürzt.

Wo von der Kindheit an die Hörstörung hochgradig war, finden wir auch Artikulationsstörungen: Stammeln oder wenigstens Lispeln. Man gewinnt den Eindruck, als hätten die Kinder in der Periode der Sprachentwicklung die hohen Klangkomponenten der Zischlaute nicht deutlich genug gehört, um diese richtig nachsprechen zu lernen.

So umfangreich der skizzierte Symptomenkomplex auch ist, zur Aufstellung einer eigenen Form der Hörstörung reicht er nicht hin. Wüßten wir weiter nichts von ihnen, so würden wir diese Fälle als nervöse Schwerhörigkeit mit unbekannter Ätiologie — gleich vielen anderen — behandeln.

Sehen wir aber näher zu, so finden wir ein und das andere Zeichen von Dysthyreose, welche der Störung erst ein bestimmtes Kolorit verleihen.

Nur selten fehlt eine Struma. Meist ist ein parenchymatöser Kropf von mäßigem Umfange zugegen, der dem Träger

keine nennenswerten Beschwerden verursacht. Aber es ist nicht wohl denkbar, daß ein solcher überhaupt keine pathologischen Wirkungen äußern sollte. Und in der Tat decken unsere exakten Untersuchungsmethoden schon dann geringe Störungen auf, wenn der Erkrankte selbst noch keine Ahnung von ihnen hat.

Die Dysthyreose ist wie wenig andere eine Familienkrankheit. In der Regel finden wir bei den Angehörigen unserer Untersuchten ebenfalls Strumen mit ähnlichen klinischen Befunden.

In einigen Fällen war weder eine Struma, noch überhaupt eine Schilddrüse zu palpieren. Die schweren dysthyren Störungen, zum Teil auch die Wirkung der spezifischen Therapie, rechtfertigen die Annahme, daß es sich hier um eigentliche Athyreose, um Fehlen der Schilddrüse handelt.

Ein häufiger gefundenes Symptom ist der Minderwuchs. Einzelnen unserer Kranken fehlten nur einige Zentimeter zur durchschnittlichen Körperlänge ihres Alters, andere waren um 20 cm und mehr im normalen Wachstum zurückgeblieben, so daß man bei einzelnen geradezu von Zwergwuchs reden konnte.

Dem Minderwuchs nahestehend ist der Infantilismus. Die Kranken, in der Mehrzahl weibliche, sehen alle erheblich jünger aus als ihrem Alter entspricht. Aber nicht immer sind sie auch kleiner. Die geschlechtliche Entwicklung ist oft verzögert, Uterus infantilis wiederholt konstatiert.

Minder erwünscht ist für die Kranken ein anderes, mehrfach beobachtetes Symptom: allgemeine Fettleibigkeit. Sie ist stets mit anderen dysthyren Zeichen vereinigt beobachtet worden, vorwiegend bei älteren Personen.

Mit dem Fortschreiten unserer Untersuchungen ist es uns wahrscheinlicher geworden, daß zwischen der Vergrößerung der Rachenmandel und der Dysthyreose ein — noch nicht erklärbarer — Zusammenhang besteht. Die Hyperplasie scheint bei Dysthyren häufiger als sonst vorzukommen.

Dagegen fanden wir nur selten und in geringem Grade Intelligenzdefekte. Auf je zehn Untersuchte war einer etwas imbezill. Aber alle konnten oder können am Schulunterrichte teilnehmen.

Diese Symptome, die vielfach miteinander kombiniert sind, fordern uns auf, die gefundene Hörstörung einer spezifischen Thyreoidtherapie zu unterziehen. Aber nur ausnahmsweise

lohnt diese mit einem raschen Erfolge. Sie ist vielmehr von vornherein auf Jahre hinaus anzulegen und die Prognose ist stets vorsichtig zu stellen. Wir haben in denjenigen Fällen, welche behandelt sein wollten oder welche einige Aussicht auf Erfolg boten, die Jodothyrinbehandlung eingeleitet. Wir geben Kindern 1—2 Schilddrüsentabletten täglich zu 0,1, Erwachsenen nicht mehr als zwei täglich zu 0,3 und müssen schon bei diesen Dosen wegen zu starker Wirkung Pausen eintreten lassen.

Anatomische Untersuchungen der dysthyren Hörstörung liegen bisher kaum vor.

Die Vermutung darf ausgesprochen werden, daß es sich um eine Art von toxischer Neuritis handle, die, wie andere Hirn- und Rückenmarksnerven, auch den Acusticus befällt.

XXIV. Herr **Kobrak** (Breslau):

Infektionen nach Exzision der Rachenmandel.

Bei den an der Ohrenabteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau letzten 100 stationär operierten Rachenmandelhypertrophien, die seit Ende 1901 zur Beobachtung kamen, traten in 38 % der Fälle leichte Allgemeininfektionen auf, einschließlich der nach dem Typus des aseptischen Wundfiebers verlaufenen Temperatursteigerungen, In 25 % der Fälle hielt sich das Fieber unter 38°, in den übrigen 13 % zwischen 38° und 39°. Der Typus des Fiebers war in 89 % kontinuierlich und remittierend, in 11 % der Beobachtungen intermittierend. Durchschnittlich zwei Tage nach der Operation erreichte das Fieber seinen Gipfelpunkt, um im Durchschnitt 3 1/3 Tage nach der Exzision wieder zur normalen Kurve abzusinken.

So der Wundverlauf nach der Rachenmandeloperation, den man als normal bezeichnen dürfte.

Dem stehen gegenüber unter allen seit 1892 auf der Abteilung operierten Rachenmandeln zwei im Laufe der letzten 3/4 Jahre beobachtete schwerste Allgemeininfektionen. Beide Male das Bild schwerer Sepsis, beginnend mit foudroyant verlaufender ulzeröser Angina. Der eine Patient kam ad exitum.

Derartige Komplikationen lassen das Bestreben berechtigt erscheinen, den Eingriff gegen ein an sich gefahrloses Leiden gefahrlos zu gestalten. Mit der Erforschung der Ätiologie der Infektionen hat man Aussicht, Gesichtspunke für die Prophylaxis zu gewinnen.

Die Untersuchungen wurden bisher erst an acht Patienten ausgeführt, so daß die Resultate mit einer gewissen Reserve aufzunehmen sind.

Ich untersuchte die Keimzahl und Keimvirulenz des Nasenrachenraumes, in ganz bestimmter Aufschwemmung durch Gießen von Agarplatten, kurz vor und zwei Tage nach der Rachenmandelexzision, ferner die Virulenz von etwaigem Ohr- und Naseneiter zu den entsprechenden Zeiten. Dabei fand ich, daß in der Regel nach der Operation die Keimzahl und -virulenz des Nasenrachenraumes abnimmt, während offenbar die Virulenz von Ohr- und Naseneiter zuzunehmen scheint.

Als Hauptinfektionsmodus scheint der der Autoinfektion in die Wagschale zu fallen, d. h. durch Infektionsträger, die bereits dem Nasenrachenraum und seiner Nachbarschaft anhaften.

In dem Streptococcus haben wir wohl den gefährlichsten Erreger für postoperative Infektionen zu sehen; daneben wird auch noch besonders auf den Diphtheriebazillus das Augenmerk zu richten sein.

Die Infektionsgefahr sinkt mit der Abschwächung des Infiziens einerseits, mit der Immunisierung des Infektum gegen die in Frage kommenden Mikroorganismen andererseits.

Prophylaktisch ist auf die manifesten und latenten Infektionsquellen zu achten. Zu den manifesten zähle ich u. a. die eitrige Rhinitis, Angina etc., zu den latenten Scharlach, Diphtherie, event. auch die anderen akuten Infektionskrankheiten bei dem zu Operierenden und seiner Umgebung. Bei den manifesten Infektionsquellen ist eine desinfizierende Vorbehandlung einzuleiten, im übrigen die Operation aufzuschieben.

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß möglichste Asepsis bei der Operation wohl indiziert, aber offenbar nicht allein ausschlaggebend für den Wundverlauf nach der Rachenmandelexzision ist.

Gewiß soll man die Rachenmandelwunde so aseptisch wie möglich behandeln. Ist sie doch beinahe das Prototyp einer aseptischen Wunde. Neben dem lymphatischen Charakter der

Wunde und ihrer Umgebung haben wir es zu tun, unter normalen Verhältnissen, mit

1) keimarmem Operationsterrain,

2) geschützter Lage der Wunde,

3) gutem Sekretabfluß, ungestörter als bei bestdrainierter aseptischer Wunde und dabei

4) freiem Luftzutritt.

Diskussion:

Herr THOST-Hamburg: Meine Herren! Da die Rachenmandel als Infektionsstelle für viele Infektionskrankheiten gilt, ist natürlich sehr genau aufzupassen, wenn Sie solche Kinder in Behandlung bekommen, ob es sich eventuell um eine beginnende Infektionskrankheit handelt, also speziell um Scharlach und Masern oder Windpocken; auch Diphtherie und alle möglichen Krankheiten können da in Betracht kommen. Wenn Sie sich nun dagegen schützen wollen, daß Ihnen solche Mißgeschicke passieren, so müssen Sie darauf achten, ob diese Schwellungerst vor kurzer Zeit aufgetreten ist. Das ist nicht so schwer. Wenn man die Kinder genau ansieht und aus der Anamnese entnehmen kann, daß die Schwellung erst in der letzten Zeit besonders heftig aufgetreten ist, so wird man sich eben hüten, die Operation gleich vorzunehmen, wenn sie nicht dringend ist. Ich möchte noch auf ein diagnostisches Merkmal mit aufmerksam machen, das mir immer gute Dienste geleistet hat. Das ist die Schwellung der Lymphdrüsen. Wenn Sie Kinder mit Rachenmandeln untersuchen, werden Sie immer finden, daß die Cervikaldrüsen in einem gewissen Schwellungszustande sich befinden. Wenn Sie auf diesen Punkt immer achten, so können Sie aus der Beschaffenheit der Drüsen einen sicheren Schluß, meine Herren, ziehen, ob es sich um eine mehr akute Schwellung der Rachenmandeln handelt oder um eine chronische. In chronischen Fällen sind die Drüsen indolent, sind mehr flach, leichter verschieblich; wenn es sich um frische Infektionen handelt, sind die Drüsen geschwollener, praller und rundlicher. In diesen Fällen würde ich Ihnen natürlich immer raten, die Operation aufzuschieben, und ich glaube, daß gerade die Untersuchung der Drüsen Ihnen in diesen Fällen einen ganz genauen Anhalt geben wird, ob es sich um eine mehr akute Sache handelt, wo man natürlich lieber nicht operiert, oder um eine mehr chronische. Im übrigen muß ich sagen, daß ich in einer Reihe von Fällen, wo ich operiert habe und wo eine Infektionskrankheit sich zeigte, z. B. Scharlach, nachteilige Folgen nicht gesehen habe. Die Nachbehandlung beruht, ähnlich wie in der Gynäkologie, post partum darauf, daß man möglichst wenig macht. Das einzige, was ich gemacht habe, ist, daß ich Aristol eingeblasen habe und unter den gewöhnlichen Kautelen Ausspritzungen der Nase vorgenommen habe, gewöhnlich mit leichter Salizyllösung.

Herr KOBRAK-Breslau: Ich wollte bloß Herrn THOST erwidern, daß ich natürlich in Fällen von akuter Rachenmandelschwellung von einer Exzision der Rachenmandeln absehe, daß aber eine akute Schwellung der Lymphdrüsen ja ebensogut wie solch eine akute Entzündung der Rachenmandeln auch durch die hier Platz gegriffene Rhinitis purulenta herbeigeführt sein kann.

XXV. Herr **Mann** (Dresden):

Ein neuer Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna.

Am 5. Oktober 1901 habe ich in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (Jahresbericht der Gesellschaft 1902, Verlag von J. F. Lehmann, München) ausführlich Bericht erstattet „Über Hirnhäute, Lymph- und Blutbahnen im Schädel" (mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von freiliegendem Bulbus venae jugularis im Mittelohr).

Im Auszuge habe ich diesen Vortrag unter dem Titel „Über den Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna" in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XL, Heft 4 erscheinen lassen. Außer einem Referat im Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. XLVII, S. 304 von Blau, das leider überschrieben ist „Über den Mechanismus der Blutbewegung in der Jugularis externa" und einem ausführlichen Referat in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde hat bisher niemand in der Literatur auf meine Arbeit Bezug genommen.

Mit dem Druckfehler in der Überschrift des Referates im Archiv dürfte es wohl zusammenhängen, daß eine im 59. Band desselben Archivs erschienene Arbeit von Schulze aus der Schwartzeschen Klinik „Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Pyämie" nichts von meiner Publikation erwähnt.

Die von mir angeregten Fragen und Ergebnisse haben aber nicht nur ein theoretisches, sondern vor allem auch praktisches Interesse. Darum bringe ich sie nochmals mündlich vor das Forum der Fachgenossen. Lassen Sie mich ganz kurz berichten über die vor drei Jahren erfolgte Veröffentlichung, dann hoffe ich Ihnen neue Beweise zu erbringen für eine Reihe von Ansichten, die ich damals nur vermutungsweise ausgesprochen habe und gleichzeitig die Resultate zu vervollständigen. Es soll dies geschehen an der Hand der zwei mitgebrachten Fälle.

In einem Falle von linksseitiger chronischer Mittelohreiterung, der zu großer Defektbildung im Trommelfell geführt hat, findet sich eine Ausstülpung des Bulbus der Vena jugularis interna.

Es zeigt sich, daß dieser Varix bei bestimmter Kopfhaltung auf das lebhafteste pulsiert, in jeder anderen Kopfhaltung in maxi-

malem Füllungszustand sich völlig ruhig verhält. Die Pulsation tritt dann auf, wenn der Kopf um eine senkrechte Achse so weit nach rechts gedreht wird, daß der linke Warzenfortsatz senkrecht über dem Sternoclaviculargelenk steht. Es bildet dann der Sternokleido der linken Seite eine nahezu senkrecht verlaufende, feste Muskelsäule, hinter welcher die Vena jugularis interna weit offen gehalten wird, so daß die ansaugende Kraft des Herzens[1]) (Vorhofsdiastole) sich bis in den Bulbus hinein erstreckt.

Die anatomische Begründung dieser Auffassung muß ich mir der Kürze der zugemessenen Zeit wegen versagen. Die oben beschriebene Kopfstellung habe ich früher kurz Sternokleidostellung genannt. Heute möchte ich Ihnen die Bezeichnung positive Sternokleidostellung vorschlagen. Der Kopfnicker der anderen Seite wird zu derselben Zeit stark gedehnt, verläuft in schräger Richtung und bogenförmig von vorn innen nach oben außen und muß in dieser Stellung nicht erweiternd, sondern schnürend auf die Jugularis interna wirken. Ich schlage hierfür die Bezeichnung negative Sternokleidostellung vor.

Die Stellungen sind demnach derartig voneinander abhängig, daß die positive Stellung der einen Seite die negative der anderen bedingt und umgekehrt. Es ist wahrscheinlich, daß die bei der positiven Stellung im vorliegenden Fall beobachtete Pulsation am Bulbus sich auch auf den Sinus transversus erstreckt. Den Beweis für diese Vermutung konnte ich schon im Nachtrag zu der erwähnten ersten Arbeit bringen.

Bei einem Schüler von 12 Jahren hatte ich einen großen perisinuösen Abszeß eröffnet und dabei den Sinus in weiter Ausdehnung freigelegt.

Der Sinus zeigte sofort lebhafte Pulsation, als der Kranke in die positive Sternokleidostellung gebracht wurde. Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist mir wiederholt mündlich und schriftlich von sehr beachtenswerter Seite bestätigt worden. Ich selbst habe bei weiteren Sinusoperationen, vorausgesetzt, daß er weit genug freigelegt war, immer dasselbe Resultat erhalten.

Daß mit diesem Experiment eine gefahrlose Methode gefunden ist, um festzustellen, ob die Jugularis interna samt Sinus

1) Anmerkung bei der Korrektur. Sphygmographische Untersuchungen, die ich in letzter Zeit vorgenommen habe, haben es mir sehr wahrscheinlich gemacht, daß die treibende Kraft der Carotispuls ist und nicht die Vorhofsdiastole. Darüber wird später ausführlich berichtet werden.

an irgend einer Stelle von einem obturierenden Thrombus erfüllt ist oder nicht, habe ich bereits damals behauptet.

Auch für das Zustandekommen von Luftembolie bei Sinusverlegung schien mir die Sternokleidostellung die einzig mögliche Erklärung zu geben.

Darin, daß sich der Typus der Blutbewegung in der Jugularis interna bei eintretender positiver Sternokleidostellung so plötzlich ändert — mit anderen Worten: der venöse Blutabfluß aus der einen Schädelhälfte mit einem Male um vieles lebhafter wird als vorher, glaubte ich einen Kompensationsmechanismus erkennen zu müssen.

Es war mir wahrscheinlich, daß der venöse Abfluß auf der anderen Seite plötzlich eine Hemmung erfahren müsse durch teilweise oder gänzliche Aufhebung der Zirkulation in der Jugularis durch den darüber gespannten Sternokleido.

Die Fälle, welche ich Ihnen hier vorstelle, sollen den klini-Beweis hierzu erbringen.

1. Der 14jährige Schüler James Jackier entstammt einer gesunden Familie. Keine Verwandtschaftsehe, keine tuberkulöse Belastung. Ich kenne ihn seit seinem vierten Lebensjahre. Abgesehen von Kinderkrankheiten nie krank. Er friert leicht, wird von Kälte blau, besonders im kalten Bad. Er leidet an Herzklopfen, wenn er sich psychisch erregt oder körperlich anstrengt.

Pat. ist gracil gebaut, zeigt deutliche Cyanose. Keine Trommelschlägelfinger. Herzdämpfung oben IV. Rippe, Mitte Sternum bis ein Finger außerhalb der Mammillarlinie. Über der Pulmonalis leises systolisches Geräusch. Pulsus tardus, 84 Schläge. Es handelt sich nach allem um eine angeborene Pulmonalstenose. Deswegen zeige ich Ihnen aber den Kranken nicht.

Er zeigt noch eine auffallende Abnormität an den Venen des Halses. Sie sehen auf der rechten Seite, genau in der Verlaufsrichtung der bei den meisten Menschen ganz mäßig entwickelten Jugularis externa einen fingerdicken Venenstrang. Er entspringt 1 cm hinter und 2 cm oberhalb des Kieferwinkels und senkt sich unten in die Fossa supraclavicularis. Bei leichter Kompression schwillt die Vene sofort mächtig an und erreicht die Dicke eines Männerdaumens. Pat. bekommt infolge der Kompression augenblicklich heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte. Die linke Halsseite bietet gar nichts Abnormes dar.

Nun ist es eine alte klinische Erfahrung, daß sich unscheinbare Venen kolateral erweitern, wenn der normale Venenweg teilweise oder gänzlich verschlossen ist. Ich erinnere nur an das Caput Medusae der Bauchhaut bei Phortaderstenose und anderes. Hier dürfte es sich um eine im intrauterinen Leben entstandene Störung in der Entwicklung der Jugularis interna handeln. Sie werden es mit mir für wahrscheinlich halten, daß dieselbe entweder gar nicht vorhanden ist oder nur ein sehr enges Lumen hat. Auf der linken Seite haben wir keinen Grund, daran zu zweifeln, daß normale Verhältnisse vorhanden sind.



Wenn der Kopf so steht, daß die Augen gradaus gerichtet sind, zeigt sich bei ihm keinerlei Störung. Nimmt er die positive Sternokleidostellung auf der linken Seite ein und dehnt sie beliebig lange aus, so hat er ebenfalls keinerlei Beschwerden.

Läßt man aber die positive Sternokleidostellung rechts einnehmen, so zeigt sich in wenig Sekunden ein überraschendes Bild. Es stellt sich hochgradige Cyanose ein; die sichtbaren Venen an der Stirne treten heraus als dunkelblaue Stränge, subjektiv stellt sich bei ihm Flimmern vor den Augen Kopfschmerz und heftiges Angstgefühl ein, als ob jeden Augenblick die Sinne schwinden sollten.

Wahrscheinlich würden sich innerhalb weniger Sekunden noch schwere und schwerste Hirndruckerscheinungen einstellen, wenn man es verantworten könnte, ihn länger einer so großen Gefahr auszusetzen.

Was ergibt sich aus diesen Beobachtungen? Ist der Kopf nach rechts gedreht, so erfolgt durch die weitklaffende linke Jugularis interna eine lebhafte Abfuhr des venösen Blutes aus dem

Gehirn. Nicht nur, daß das Abfallrohr mächtig erweitert, die Reibung an den Wänden herabgesetzt wird — es tritt auch noch, wie wir sahen, eine Saugpumpe in Tätigkeit. Es kommt infolgedessen ebensowenig zu nachweisbaren Stauungserscheinungen wie bei einem Gesunden — wahrscheinlich ist er in diesem Falle sogar günstiger gestellt wie ein Gesunder, weil durch die weite Jugularis externa gleichzeitig ungehindert der Abfiuß stattfinden kann.

Geht er aber rechts in die positive Sternokleidostellung, so fällt eben der gesteigerte Abfluß aus dem Gehirn weg. Die normale linke Jugularis interna ist verschlossen, die rechte externa kann sich nicht erweitern, keine Saugpumpe tritt in Tätigkeit. Es kommt zum akuten Hirndruck.

Das ist, meine Herren, was ich Ihnen beweisen wollte. Der Eintritt des Pulses in der V. ingularis interna bei der Sternokleidostellung ist der Ausdruck einer außerordentlich wichtigen und feinen Kompensationseinrichtung des menschlichen Körpers.

Aber die Beantwortung der einen Frage veranlaßt uns zu einer neuen Fragestellung.

Ist bei einseitiger Sternokleidostellung der venöse Abfluß aus der Schädelhöhle ein vollkommener, für beide Hirnhälften gleichmäßiger oder kommt es trotzdem zur Stauung auf der negativen Seite, eventuell zu Anämie auf der positiven Seite.

Der folgende Fall wurde im vergangenen Winter von Herrn Stabsarzt Dr. Voigt in Dresden, ehem. Assistenten der Leipziger Universitäts-Augenklinik, in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vorgestellt. Seiner Liebenswürdigkeit verdanke ich auch die Krankengeschichte.

Der 22jährige Bergmann Herbst ist am 20. Dezember 1900 im Bergwerksbetrieb von einer Drahtseilbahn ca. 5 m hoch heruntergestürzt und hat dabei beide Vorderarme gebrochen. Er war kurze Zeit bewußtlos. Blutungen, die für eine Schädelfraktur sprächen, hat er nicht gehabt, nur sollen noch 14 Tage lang nach dem Unfall heftige Stirnkopfschmerzen bestanden haben. Nach Heilung der Armbrüche, 6 Wochen nach dem Unfall, hat er seine Arbeit wieder aufgenommen.

Zwei Monate später bemerkt er, daß beim Bücken unter gleichzeitiger Abnahme der Sehkraft das rechte Auge hervortritt. Seit 1½ Jahr beobachtet er, daß es auch schon bei aufrechter Körperhaltung um ein weniges weiter aus der rechten Augenhöhle hervorsteht wie das linke.

Der Befund ist folgender:

Rechte Lidspalte weiter wie die linke. Der rechte Bulbus steht etwa um 3 mm vor gegenüber dem linken; Sehvermögen, Akkommodation, Gesichtsfeld normal. Das linke Auge bietet außer geringem myopischen Astigmatismus keine Besonderheiten.

Fordert man den Patienten auf, sich zu bücken, so tritt der rechte Augapfel allmählich nach vorn, bis etwa nach 30 Sekunden das Maximum erreicht ist. In diesem Zustand überragt die rechte Cornea die linke um etwa 14 mm. Die Bewegungsfähigkeit des Bulbus ist nach allen Seiten hin etwas eingeschränkt. Die Lider können kaum geschlossen werden.

Die Spiegeluntersuchung ergibt jetzt, daß die Netzhautvenen prall gefüllt sind und daß sie deutlich pulsieren. Das Sehvermögen ist auf $^1/_{24}$ herabgesetzt. Beim Aufrichten tritt der Bulbus allmählich in seine anfängliche Lage zurück.

Wir haben es also mit einem sogenannten intermittierenden Exophthalmus zu tun, wie er sich in der Literatur als Seltenheit beschrieben findet. Stabsarzt VOIGT hält diesen intermittierenden Exophthalmus im Einklang mit anderen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben, für ein Phänomen venöser Natur; und zwar nimmt er ein retrobulbäres kavernöses Angiom als Ursache an, was bei allen denjenigen Bewegungen, welche die rückläufige Blutzirkulation hemmen, wie Bücken, Pressen etc. eine stärkere Blutfüllung erfährt und dadurch den Bulbus weiter aus der Augenhöhle hervordrängt. Wahrscheinlich ist das vorausgegangene Trauma die Ursache dieser Venenerweiterung.

Nachdem Herr Stabsarzt VOIGT den Kranken in Dresden vorgestellt hatte und gezeigt, wie beim Pressen und Bücken der Bulbus hervortritt, forderte ich den Patienten auf, den Kopf stark nach der Seite des kranken Auges zu drehen, als die negative Sternokleidostellung einzunehmen — und mit derselben Präzision, wie beim Bücken, trat der Bulbus aus der Augenhöhle hervor.

Sie können sich, meine Herren, hier davon überzeugen.

Läßt man die positive Sternokleidostellung auf der kranken Seite auf beliebig lange Zeit einnehmen, so stellt sich keinerlei Veränderung am Bulbus ein.

Der Fall bildet ein Gegenstück zu dem vorigen. Er beweist von neuem das Vorhandensein des Kompensationsmechanismus in der Jugularis interna bei starker Seitwärtsdrehung des Kopfes. Er gestattet uns aber noch einen weiteren Schluß. Die auf der

Seite der positiven Sternokleidostellung auftretende Pulswelle in der Jugularis interna verhindert zwar den Eintritt von schweren allgemeinen Stauungserscheinungen im Gehirn; die Verbindungsbahnen der venösen Sinus zwischen den beiden Hirnhälften sind aber doch nicht weit genug, um einen gewissen Grad venöser Stauung auf der Seite der negativen Sternokloidostellung zu verhindern.

Aus dem zuletzt gewonnenen Resultat glaube ich wieder einen praktischen Schluß ziehen zu können.

In allen den Fällen, wo wir eine Erkrankung einer Hirnhälfte vermuten, die latenten Hirndruck zur Folge hat, wie Abszeß, Tumor, traumatisch entstandene Raumbeengung, werden wir voraussichtlich alle objektiven wie subjektiven Symptome durch Herbeiführung der negativen Sternokleidostellung steigern können und dadurch in der Diagnosestellung möglicherweise gefördert merden. Wir müssen uns aber gleichzeitig der hierdurch erhöhten Gefahr für den Kranken bewußt sein. Die positive Sternokleidostellung dürfte vielleicht andererseits eine gewisse Erleichterung schaffen.

Das Ergebnis der angeführten Untersuchungen fasse ich in folgende Sätze zusammen:

1) Bei starker Seitwärtsdrehung des Kopfes nach rechts oder links erfolgt auf der Seite der negativen Sternokleidostellung eine wesentliche Behinderung des Blutabflusses in der Jugularis interna. Dies würde in kurzer Zeit zu schweren Stauungserscheinungen im Schädel führen, wenn nicht gleichzeitig auf der Seite der positiven Sternokleidostellung die Jugularis interna wesentlich erweitert und unter die ansaugende Kraft des rechten Vorhofs (vergl. Anm. 1) gestellt würde.

2) Auf der Seite der negativen Sternokleidostellung tritt aber trotzdem eine gewisse venöse Stauung im Schädel ein.

3) Bei freigelegtem Sinus sigmoidens kann man mit Hülfe der positiven Sternokleidostellung den Nachweis liefern, ob die Jugularis interna inklusive Sinus an irgend einer Stelle von einem obturierenden Thrombus verschlossen ist.

4) Die bei Sinusverletzung beobachteten Fälle von Luftembolie erklären sich nur durch die positive Sternokleidostellung.

5) Durch geeignete Lagerung des Kranken bei Operationen und Verbänden am Sinus läßt sich Luftembolie mit Sicherheit vermeiden.

6) Durch abwechselndes Herbeiführen der positiven und negativen Sternokleidostellung läßt sich feststellen, ob eine oder beide Jugulares internae weit genug sind, um den venösen Abfluß des Blutes aus der Schädelhöhle allein zu übernehmen.

Es werden sich also künftig die Todesfälle vermeiden lassen, die bei Unterbindung einer Jugularis interna infolge mangelhafter Entwicklung der anderen eingetreten sind.

XXVI. Herr WINCKLER (Bremen):

Beitrag zur osteoplastischen Freilegung des Sinus frontalis.
Mit Krankenvorstellung.

Auf dem Heidelberger Laryngologenkongreß im Jahre 1899 beschrieb ich kurz eine Methode, die ich damals in zwei Fällen ausgeführt hatte, um eine Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung osteoplastisch freizulegen. Die Methode besteht darin, daß man mit einem bogenförmigen Schnitt, der je nach der Tiefe des inneren Augenwinkels entweder in der Medianlinie des Nasenrückens oder an der lateralen Nasenwand anzulegen ist, die obere und innere Orbitalwand umkreist. Von diesem Schnitte aus präpariert man einen Hautlappen nach außen ab, bis die Weichteile der oberen Orbitalwand und des inneren Augenwinkels vollkommen übersichtlich zutage liegen. Nun wird dicht an der inneren Orbitalwand ein Schnitt durch die Weichteile gelegt, der, je nach der Höhe des vorliegenden Sinus frontalis, $1\,^1/_2$—$2\,^1/_2$ cm oberhalb des Supraorbitalrandes auf der vorderen Stirnhöhlenwand beginnt und nach abwärts durch den Supraorbitalrand, die untere Stirnhöhlenwand und laterale Nasenwand bis zum inneren Augenwinkel verläuft. Auf diesen Schnitt werden an seinen beiden Enden rechtwinklig zwei bis zur Mittellinie verlaufende Schnitte gesetzt. Diese drei Schnitte gehen gleich durch das Periost. Nach erfolgter Blutstillung wird auf dem so begrenzten Knochenlappen die Bedeckung vollkommen geschont, dagegen zur bequemeren Handhabung des Meißels oder der Kreissäge das gegenüberliegende Periost mit den Weichteilen, also oben auf der vorderen Stirnhöhlenwand nach oben und nach außen, weiter unten gegen die

Orbita zu und schließlich unten auf der lateralen Nasenwand nach abwärts je nach Bedarf präpariert. Soll die Wurzel des frontalen Oberkieferfortsatzes, wie dies bei kurzem Nasenrücken nötig ist, durchschnitten werden, so wird das Periost unter sorgfältiger Beachtung des Tränennasenkanals, dessen Lage vorher festzustellen ist, nach unten und außen geschoben. Liegt der Knochen ausreichend frei, so wird er in den oben angegebenen Begrenzungen durchschnitten und darauf mit den auf ihm liegen Weichteilen nach der Mitte zu umgebrochen. Dies gelingt nicht immer in einem Stück, doch ist dies für das kosmetische Resultat ohne Bedeutung.

Nachdem ich nunmehr die Methode in acht Fällen ausprobiert habe, hat sich diese anscheinend etwas komplizierte Art der Schnittführung als die beste für die spätere Heilung ergeben. Kurz gesagt, es wird der Hautlappen nach außen gegen die Orbita, der Knochenlappen dagegen nach der Medianlinie, also nach innen umgeschlagen. Haut- und Knochenschnitte sollen nicht zusammenfallen; dadurch ist das Verfahren wesentlich verbessert und gibt, wie Ihnen der vorzustellende Fall zeigen wird, ein tadelloses kosmetisches Resultat, zumal dann, wenn, wie in dem zu zeigenden Falle, eine dichte Augenbraue den oberen Teil des Schnittes verbirgt. Ich rasiere — nebenbei gesagt — die Augenbraue stets, da eine Desinfektion der Haare, an denen dann noch später der entleerte Eiter aus der Nase haften bleibt, unmöglich ist, und da ich nie bisher gesehen habe, daß das Wachstum der Augenbraue durch das Abrasieren irgendwie nachteilig beeinflußt wurde. Nachdem in der geschilderten Weise der Weichteilknochenlappen nach innen geklappt worden ist, hat man über den Sinus frontalis, das Siebbein, den Stirnhöhlenboden eine so gute Übersicht, daß sich die Ausräumung der affizierten Höhlen vollkommen bis in alle Winkel ausführen und nach der Ausräumung des Siebbeins auch der Sinus sphenoidalis unter Leitung des Auges in breiter Ausdehnung eröffnen und einer Betrachtung zugängig werden läßt. Sobald die Knochenschnitte beginnen, wird während der Narkose die hintere Tamponade ausgeführt, die erst nach vollendeter Ausräumung beseitigt wird. Sind der Sinus frontalis wie das Siebbein und event. der Sin. sphenoid. in einen glatten, mit der Nasenhöhle breit kommunizierenden Hohlraum verwandelt, dann wird derselbe locker mit einem langen Jodoformgazestreifen, der zur vorderen Nasenapertur herausgeleitet wird, austamponiert,

der Knochenlappen wieder zurückgeschlagen, das Periost über die durchgemeißelten Stellen geschoben und nun der Hautlappen nach innen gebracht und wieder sorgfältig vernäht. Dadurch, daß die Haut- und Knochenschnitte nicht korrespondieren, wird durch den nach innen gebrachten Hautlappen der reponierte Knochenlappen fest zurückgedrückt und sein Anheilen in 8—10 Tagen erreicht. Im Laufe der Zeit habe ich durch immer wiederholte Studien an Schädelpräparaten und regelmäßig ausgeführte Untersuchungen der zu operierenden Schädel mit Röntgenstrahlen einen sicheren Anhalt bekommen, wo meine Operationsmethode am Platze ist. Wie ich schon wiederholt betont habe, gibt es für die chirurgische Freilegung des Sinus frontalis und ethmoidalis keine Universaloperation, wenn man allen Verhältnissen in dem Einzelfall Rechnung tragen will. Die Schwierigkeiten, für jeden einzelnen Fall den richtigen Operationsplan zu entwerfen, sind, abgesehen von dem Krankheitsprozeß selbst, durch folgende Punkte bedingt: 1. durch die eigenartige, in jedem Fall wechselnde anatomische Beschaffenheit des Nasengerüstes, wie der freizulegenden Nebenhöhlen; 2. dadurch, daß bei dem Eingriff von vornherein das spätere kosmetische Resultat zu berücksichtigen ist. Die Erkrankung selbst mit ihren Erscheinungen und etwaigen Komplikationen gibt den Anhalt, in welchen Fällen das kosmetische Resultat in den Hintergrund zu treten hat und in erster Linie die gründliche Exploration der erkrankten Nebenräume stattfinden muß. Wer stets nach einer Methode Stirnhöhlen und Siebbeine aufklappt und aufknabbert, der wird sicher eine Reihe von Personen entstellen, bei welchen dies sehr wohl durch schonendere Eingriffe sich hätte vermeiden lassen. Alle Methoden können unter Umständen zum Ziele führen, wenn der Eigenart des jeweiligen Krankheitsfalles Rechnung getragen wird.

In welcher Weise die Röntgenbilder des Gesichtsschädels sich für unsere Zwecke verwerten lassen, habe ich in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band V und VI, an einer Reihe von Photographien gezeigt und verweise auf diese Publikationen.

Meine geschilderte Methode, deren ich mich unter 25 seit 1899 bis jetzt ausgeführten Stirnhöhlenoperationen sechsmal bedient habe, kann nur dann in Anwendung gezogen werden, wenn bei gesunden und unverletzten Knochenwänden und normaler Beschaffenheit der sie bedeckenden Weichteile zerebrale Erschei-

nungen absolut auszuchließen sind und das betreffende Auge durch die Affektion nicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Nach dem Röntgenbilde müssen folgende Verhältnisse vorliegen:

I. Die für alle osteoplastischen Operationen unbedingt erforderlichen Kennzeichen, welche an jedem mit der ALBERS-SCHÖNBERGschen Kompressionsblende aufgenommenen Bilde sich ohne weiteres in natürlicher Größe erkennen lassen:

a) dünne vordere Stirnbeintafel, b) tiefe und hohe Stirnhöhle, c) relativ geringe Ausbildung der orbitalen Siebbeinzellen.

II. Die besonderen Kennzeichen, für welche sich mein Verfahren am besten eignet, sind:

a) dicke Beschaffenheit der von dem maxillaren Stirnfortsatz gebildeten Nasenwand;

b) stark ausgebildete Spina ossis frontis, dickwandiger Stirnhöhlenboden in der Medianlinie.

Dieser Befund lag nun bei dem Patienten vor, welchen ich Ihnen heute vorstelle. Demselben wurde am 23. April 1902 nach der von mir beschriebenen Methode die linke Stirnhöhle wie das linke Siebbein osteoplastisch freigelegt und gleichzeitig in derselben Sitzung wurde er einer Radikaloperation der linken Kieferhöhle, die mit Jauche und Granulationen angefüllt war, in der Weise unterzogen, wie ich Ihnen dies im Vorjahre in Wiesbaden schilderte. Der Hautschnitt wurde in die Augenbraue und lateral nahe dem Nasenrücken angelegt, weil diese Lage bei dem stark vorspringenden Supraorbitalrande die beste Aussicht bot, die spätere Narbe möglichst zu verstecken. Der Patient ist nicht ganz zwei Wochen im St. Josephsstift gewesen und war bis zum 31. Mai in regelmäßiger Nachbehandlung. Dann wurde er im Laufe des Jahres noch zirka neunmal einer Kontrolle unterworfen. Die Stirnhöhle wurde vollkommen von der ödematösen Schleimhaut befreit, das Siebbein, mit Granulationspolypen ausgefüllt, ist von oben und unten her ausgeräumt. Ein Rezidiv ist bis dahin nicht aufgetreten. In dem Kieferhöhleneiter wurden Streptokokken und Bacillus mucosus gefunden. Das Stirnhöhlensekret war nach der im Bremer bakteriologischen Institut ausgeführten Untersuchung, wie so häufig bei chronischen Eiterungen, keimfrei. Abgesehen von dem beständigen Eiterausfluß bestimmten den Patienten zu der Operation die unerträglichsten Kopfschmerzen, die ihn zeitweise vollkommen arbeitsunfähig machten.

Dieser geheilte Fall wie eine Reihe schon früher im Jahre 1901 auf der Naturforscherversammlung in Hamburg nach verschiedenen osteoplastischen Methoden operierte und dort von mir demonstrierte Fälle beweisen, daß man auch ohne prinzipielle Fortnahme der vorderen Stirnbeintafel zum Ziele kommen kann. Wann man dazu verpflichtet ist, sich dieser Methoden zu bedienen, habe ich bereits auseinandergesetzt und verweise nochmals auf meine Publikation in den Fortschritten für Röntgenstrahlen.

So beachtenswert auch die Killiansche Methode mit der Erhaltung der Orbitalspange ist, so ist sie nie als die allein berechtigte Universaloperation anzuerkennen. Selbst als Radikaloperation ist sie nicht für alle Fälle anwendbar, wie dies Killian meint. Bei vollkommener Nekrose der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand, wie ich es in vier Fällen erlebt habe, wäre es ein chirurgischer Unsinn, die Orbitalspange erhalten zu wollen. Ebenso wäre es ganz verkehrt, bei niedrigen Stirnhöhlen nicht die Methode von Jansen in Anwendung zu ziehen, die kosmetisch stets ein besseres Resultat gibt als die Killiansche Delle.

Zweifellos ist die Killiansche Delle stets besser als das Froschgesicht nach der Riedelschen Radikaloperation; das habe ich selbst in vier Fällen, die ich nach Killian operierte, konstatiert. Trotzdem möchte ich nicht behaupten, daß die flache Einsenkung „nicht besonders auffällt und für von Anfang an vorhanden" taxiert wird und daß „die breitere Form des Nasenrückens bei doppelseitiger Operation nicht auffällig sei, weil man keinen direkten Vergleich mit der früheren Form hat und die jetzige für angeboren hält". Damit kann man schließlich alle Verunstaltungen beschönigen.

Während die Riedelsche Radikaloperation stets für ausgedehnte Nekrose der Stirnhöhlenwände und für Tumoren des Sinus wie der Orbita indiziert bleibt, halte ich die Killiansche Methode in folgenden Fällen als Verbesserung der Riedelschen Radikaloperation für angezeigt:

1. wenn Fisteln in den vorderen Stirnhöhlenwänden bestehen;

2. bei Gehirnerscheinungen. Hier kann man sich mit osteoplastischen Operationen, falls man nicht die vordere Stirnbeintafel in größerer Ausdehnung resezieren will, nicht lange aufhalten, sondern muß so schnell wie möglich ins klare kommen;

3. bei flachem und hohem Sin. frontal., die zur Osteoplastik ungeeignet sind, weil der Ausführungsgang zu eng wird und sich durch Narbenstränge verlegen kann;

4. bei sehr weit nach außen reichendem Siebbein, besonders in den Fällen, in welchen das Siebbein den Sin. frontalis nach außen überragt;

5. bei allgemeiner Polypose der Nebenhöhlen.

Die Frage, wann osteoplastisch und wann radikal zu operieren ist, läßt sich in vielen Fällen nur durch ein Studium der Röntgenbilder des Gesichtsschädels beantworten. Vorbedingung ist, wie das KILLIAN, HARTMANN und ich stets betont haben, die Kenntnis der Varietäten, welche an Präparaten fortwährend zu studieren sind. Praktisch wird dann die Benutzung der Röntgenphotographie gerade für unser Fach von sehr großer Bedeutung werden.

Ohne vorausgegangene Röntgenuntersuchung wäre dieser Patient wohl kaum mit einer so wenig sichtbaren Narbe von seiner Eiterung befreit worden.

XXVII. Herr WINCKLER (Bremen):

Über Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und Eröffnung des Antrums mit folgender Gehörgangsplastik.

Mit Krankenvorstellung.

In den ersten Jahren meiner Tätigkeit habe ich, wie wohl die Mehrzahl der Kollegen, die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und Eröffnung des Antrums in der Weise ausgeführt, daß ich mir je nach der vorliegenden Erkrankung eine größere oder kleinere Lücke in dem kranken Processus schaffte und mich mit der Freilegung des Antrums begnügte. Dabei glaubte ich auf die Erhaltung des knöchernen Gehörganges stets besonders achten zu müssen. Ich sehe, daß auf die Schonung der hinteren knöchernen Gehörgangswand auch heute noch ein großes Gewicht gelegt wird. So schreibt HEINE in seiner kürzlich erschienenen Operationslehre: „Die Grenze für die Operation nach vorn bildet die hintere knöcherne Gehörgangswand. — Ein Abmeißeln auch dieser Knochenpartie ist nur gerechtfertigt, wenn sie erkrankt, vielleicht gar fistulös durchbrochen ist.“ Weniger Rücksicht auf die hintere knöcherne Gehörgangswand nimmt KOERNER. Er entfernt

sie nicht nur bei Fisteln bis zur Durchbruchsstelle, sondern meißelt auch dann beträchtliche Teile fort, wenn dadurch die Tiefe der zu schaffenden Knochenlücke übersichtlicher wird, und er verschafft sich namentlich bei vorgelagertem Sinus Platz durch Abtragungen von der hinteren Gehörgangswand.

Eine unangenehme Erfahrung, die ich vor vier Jahren bei einem akut infizierten Warzenfortsatz und der alten Operationsmethode machte, hat mich gelehrt, die Indikationen für die Abtragung der hinteren Gehörgangswand zu erweitern, und letztere in größerer oder geringerer Ausdehnung bei **allen** Aufmeißelungen des Processus mastoideus vorzunehmen, aber dann auch stets mit der Fortnahme der Spitze des Warzenfortsatzes zu verbinden. Die Erhaltung dieser Knochenstückchen ist für die spätere Funktion der Pauke vollkommen gleichgültig. Eine Ausnahme wird nur bei dem Processus kleiner Kinder gemacht.

Bei dem erwähnten Falle — einem 10jährigen Knaben — waren Processus und Antrum nach der üblichen alten Methode mit Schonung der hinteren knöchernen Gehörgangswand und Erhaltung der Spitze des Processus eröffnet worden. Es gelang hier nicht, die geschaffene Knochenlücke zur Vernarbung zu bringen. Trotz aller Ätzungen, Auskratzungen, Anfrischungen und Transplantationen blieb hinter der Ohrmuschel eine tiefe Fistel zurück — der einzige Fall, den ich unter 135 Fällen, denen ich wegen akuter Erkrankung den Processus geöffnet habe, als vollkommen mißlungen zu verzeichnen habe. Eine Ausheilung wäre hier sicher zu erzielen, wenn die Eltern des Patienten, wie ich denselben es wiederholt vorgeschlagen hatte, zu einer Nachoperation und Ausführung meiner jetzt stets geübten Methode ihre Einwilligung gegeben hätten.

Dieser mißlungene Fall, bei dem ich s. Zt. nur die infizierten und kranken Warzenzellen ausräumte und bei dem ich mich mit der Freilegung des Antrums begnügte, hat mich nun folgendes gelehrt.

1. Mit der Eröffnung des Antrums müssen nicht nur die kranken, sondern alle Zellen des Processus mastoideus, auch die vorläufig noch nicht infizierten ausgeschaltet werden, da sie sich nachträglich infizieren können.

2. Die Wundverhältnisse werden viel einfachere als bei der alten Methode, wenn man grundsätzlich die Spitze des Warzenfortsatzes entfernt — und wenn man auf die hintere knöcherne

Gehörgangswand keine Rücksicht nimmt, sondern sie entsprechend den vorliegenden Verhältnissen mehr oder weniger weit fortnimmt und nur stet's in der Nähe des Trommelfells eine Spange der hinteren knöchernen Gehörgangswand schont.

Wenn man bei der Knochenoperation diesen beiden Forderungen Rechnung trägt, so ist es auch ganz gleichgültig, wo man den Hautschnitt anlegt. Die Vorschrift, welche SCHWARTZE s. Z. gegeben hat, bei der Mastoidoperation den Hautschnitt ja nicht in der Insertionslinie der Ohrmuschel oder in ihrer Nähe zu führen, sondern mindestens 1 cm hinter ihr anzulegen, um eine Verletzung der hinteren Gehörgangswand und spätere Stenosenbildung des Gehörganges zu vermeiden, fällt bei meinem Vorgehen fort. Man richtet sich bei der Schnittführung nach den vorliegenden Verhältnissen, Schwellungen, Fisteln etc. Ist die äußere Bedeckung normal, so lege ich den Hautschnitt in oder nahe an die Ohrmuschelinsertion, weil man von ihm aus 1. wie dies KOERNER betont hat, die Fossa mastoidea ohne große nachträgliche Verschiebung der Weichteile aufdeckt und weil man 2. bei dieser Schnittführung am bequemsten an die hintere Gehörgangswand herankommt und am leichtesten den freizulegenden Gehörgangsschlauch schonen kann.

Die prinzipielle Fortnahme der Spitze des Processus mastoideus und die gleichzeitige Abtragung der hinteren Wand, von der stets die innerste Spange sorgfältig zu schonen ist, hat, abgesehen davon, daß die Elimination der Warzenzellen in der Tat vollkommen zu erreichen ist, noch einen anderen nicht zu unterschätzenden Vorteil. Während nach der alten Methode Lücken und Vertiefungen hinter der Ohrmuschel bei großen und weit nach hinten reichenden Knochenhöhlen mit in den Kauf zu nehmen sind, lassen sich dieselben nach meiner Operationsmethode entweder gänzlich vermeiden oder nur auf eine tiefliegende Narbe reduzieren. Die verschiedenen Vorschläge, große, weit nach hinten reichende Knochenhöhlen durch Hautplastiken zur Vernarbung zu bringen, werden, wenn man nach meinen Grundsätzen operiert, vollkommen überflüssig.

Nach ausreichender Entfernung der hinteren knöchernen Gehörgangswand und der Warzenfortsatzspitze legt sich — die Ausnahmefälle lassen sich sofort nach der Operation erkennen — der Gehörgangsschlauch dem hinteren Rand der Wundhöhle an oder wird mit demselben im Verlaufe der Heilung durch festes Narben-

gewebe verbunden. Dadurch wird der Gehörgangsschlauch in seinem äußeren Teil nicht selten weiter, als er früher war, indem er durch Narbenzug nach hinten gezogen wird. Nachträgliche Stenosen des Gehörganges, wie sie nach der alten Mastoidoperation beobachtet sind, werden bei meinem Vorgehen am sichersten vermieden.

Die Operation selbst führe ich in folgender Weise aus. 1) Hautschnitt bis zur Spitze des Processus ohne Durchtrennung der Weichteile über dem Warzenteil. 2) Ablösung des hinteren Wundrandes und Zurückstreifen der Haut, bis der ganze Processus freiliegt. 3) Fixierung der zurückgestreiften Haut an der Kopfhaut durch einige Suturen. 4) Befreiung des Processus von seiner ganzen Weichteilbedeckung und dem Periost. 5) Aufmeißelung von der Fossa mostoidea aus oder bei Infiltration der Spitze zunächst von hier aus — in der gewöhnlichen Weise — nur mit Fortnahme der Spitze und Abtragung der hinteren Wand. Ist das Antrum freigelegt, von überhängenden Rändern befreit, so wird der Aditus aufgesucht und je nach seiner Größe und Weite die Exploration desselben nach oben hin in solcher Ausdehnung vorgenommen, bis derselbe so weit ist, daß eine genügende Ableitung des Sekretes aus der Pauke durch Gazestreifen gesichert ist. Bei der Erweiterung des Aditus, auf die ich, namentlich bei den zahlreichen Scharlachfällen, welche in den letzten Jahren im Bremer Kinderkrankenhaus zur Operation kamen, ein sehr großes Gewicht lege, muß man unter Umständen ziemlich schonungslos in den Recessus epitympanicus hineingehen und kann dabei nicht nur der kurze Fortsatz des Ambosses zu Gesicht kommen, sondern auch zuweilen die Entfernung des Ambosses nötig werden. 6) Ist der Gehörgang genügend weit, so wird, nach Ausfüllung der retroaurikulären Öffnung, auch in diesen locker ein Gazestreifen eingelegt. 7) Verband.

Eine weitere Modifikation erfordert die geschilderte Operation

1) bei engem Gehörgange, sei es, daß dieser durch gleichzeitige Periostitis mehr oder weniger zugeschwollen ist oder daß eine angeborene Verengerung vorliegt;
2) bei abnorm breitem Warzenfortsatz und relativ kleinem Antrum, wenn man nach Rücklagerung der Ohrmuschel zwischen hinterer Wand der Höhle und Gehörgangsschlauch eine breite Lücke sieht.

In solchen Fällen mache ich gleich im Anschluß an die geschilderte Mastoidoperotion oder bei besonders schweren Eiterungen nach Ausgranulierung der geschaffenen Warzenhöhle eine Plastik des Gehörgangsschlauches. Hierzu habe ich die Plastik, wie sie Stacke für die Radikaloperation angegeben hat, mit geringen Abänderungen, welche der einzelne Fall von selbst ergab, äußerst brauchbar gefunden. Der Gehörgangsschlauch wird oben durch einen Längsschnitt, der von der Spange der hinteren Gehörgangswand bis an die Ohrmuschel reicht, gespalten, und auf diesen Schnitt werden zwei weitere, einer direkt an der Spange, ein zweiter dicht an der Ohrmuschel, nach abwärts verlaufend, gesetzt. Nunmehr wird der Gehörgang aufgerollt und dem Boden der geschaffenen Knochenhöhle antamponiert. Aditus und Antrum werden durch Gazestreifen in den erweiterten Gehörgang drainiert, der nun alles Sekret, auch das der Pauke, aufnimmt. Wird die Plastik sofort der Knochenoperetion angeschlossen, dann lege ich nur einige Nähte zur Fixation des Gehörgangslappens an. Wird dieselbe sekundär gemacht, so habe ich bis auf eine Drainageöffnung im unteren Wundwinkel sofort die retroauriculäre Offnung geschlossen, d. h. die nach rückwärts gelagerte Ohrmuschel hinten mit der Haut vernäht. Bei sehr weit nach hinten reichenden Knochenhöhlen habe ich vor der Naht die Haut der Ohrmuschel so weit abgelöst, bis sich dieselbe mit dem Hautwundrand, der hinten die Knochenhöhle begrenzte, ohne jede Spannung vereinigen ließ. Das breite Weichteilpolster der Ohrmuschel wurde dann mit dem hinteren Wundrand der Knochenhöhle zur Verklebung gebracht. Hierdurch gelang es, selbst die größten Höhlen ohne äußere Delle zur Vernarbung zu bringen. Ihr Hohlraum wird durch diese Maßregeln sehr verkleinert und heilt in ähnlicher Weise aus, wie nach den bei der Radikaloperation üblichen Plastiken. Der anfangs noch deutlich erkennbare Zugang zum Antrum und Aditus wird immer kleiner und vernarbt mit dem Versiegen aller Sekretion. Selbst bei sehr schwerer Infektion des Processus kann, wie ich dies in einigen Fällen gesehen habe, die vollkommene Ausheilung der großen Höhle in längstens vier Wochen erfolgen und die Gehörschärfe nach Schluß der Trommelfellperforation wieder zur normalen zurückkehren.

Da in manchen Fällen einmal erkrankte Paukenhöhlen eine gewisse Neigung für abermalige Infektion behalten, so ist es gewiß von besonderem Interesse, zu sehen, wie sich ein derart

operiertes Ohr verhält. Einen solchen Fall erlaube ich mir Ihnen vorzustellen.

Der Patient zog sich im Mai 1901 eine schwere Infektion des linken Mittelohres zu und mußte sich im Juni einer ausgedehnten Aufmeißelung des total vereiterten Processus mastoid. unterwerfen. Ich glaubte anfangs die Radikaloperation machen zu müssen, begnügte mich aber schließlich mit einer sehr breiten, bis tief in den Recessus epitympanicus gehenden Freilegung des Aditus, nachdem in der beschriebenen Weise die hintere Gehörgangswand und die Spitze des Warzenfortsatzes, letztere bis zur Fossa digastrica, die erstere bis zur unmittelbaren Nähe des Aditus entfernt waren. Die sehr große Höhle wurde sekundär nach beschriebener Gehörgangsplastik geschlossen und heilte mit vollkommener Vernarbung und Erhaltung des Trommelfells, aber hochgradig herabgesetzter Gehörschärfe aus. Fl. $1^1/_2$ m, später 3 m. Ende Februar dieses Jahres trat wieder eine linksseitige Mittelohrentzündung ein, die bis heute noch nicht ganz abgelaufen ist. Sie sehen im hinteren oberen Quadranten des stark getrübten und verdickten Trommelfells eine längliche Perforation, in der Gegend um den Aditus und das Antrum selbst noch eine granulierende Fläche. Irgendwelche Nachteile an den äußeren Weichteilen waren mit dem Wiedereintritt der Mittelohrerkrankung nicht verknüpft. Auf das Fehlen jeder Delle hinter der Ohrmuschel und die glatte Narbe möchte ich Sie noch besonders aufmerksam machen. Wäre in diesem Falle die Mastoidoperation nach der alten Methode mit Schonung der hinteren knöchernen Gehörgangswand ausgeführt worden, so hätte sich der große Knochendefekt hinter der Ohrmuschel nur durch Hautplastiken zur Vernarbung bringen lassen und es wäre hinter dem Ohr eine tiefe Delle zustande gekommen. Die beschriebene Methode gibt daher zweifellos kosmetisch bessere Resultate.

Diskussion zu XXVI u. XXVII:

Herr Jansen-Berlin: Meine Herren! Auch ich bin ein Freund davon, bei Prozessen, bei denen man voraussetzen darf — ich spreche jetzt zu dem zweiten Teile der Demonstration — wo es sich um das Ohr handelt und wo die Nachbehandlung eine sehr langwierige wird, auch die äußere Wunde primär zu verschließen und die Gehörgangsplastik anzuwenden. Es sind besonders Schaleneiterungen. Aber ich möchte doch nicht unterlassen, hier darauf aufmerksam zu machen, daß die Verhältnisse am Aditus einer Ausheilung sehr großen Wider-

stand entgegenstellen. Während sonst die Operationshöhle sich sehr rasch schließt und wir diesen Schluß, die Vernarbung, durch THIERSCHsche Transplantation noch beschleunigen können, bekommen wir Verwachsungen, Narbenbildungen oder neugebildete Membran, welche einer Ausheilung im Wege stehen und die sich am Aditus entwickeln und die Übersicht von der Wundhöhle, vom Gehörgang und dem Aditus verhindern. Damit diese Methode nicht mit zu großem Enthusiasmus aufgenommen wird, möchte ich wenigstens diese Erfahrung mitteilen, die ich nach dieser Richtung hin gemacht habe.

Dann möchte ich zu der Operation der Stirnhöhle noch einige Worte hinzufügen. Ich habe selbst bei großen Stirnhöhlen, die sowohl nach oben wie lateralwärts, wie auch in die Tiefe sehr große Dimensionen entwickelt haben, so daß sie nach oben, um Zahlen zu geben, vielleicht 6—7 cm reichen, lateralwärts über die ganze Orbita bis womöglich in den Processus zygomaticus hinein und in die Tiefe von vorn nach hinten 2—3 cm — ich habe auch hier in diesen Fällen, die ja für plastische Operationen im allgemeinen nicht sehr günstig liegen, sehr gute Resultate, das heißt eine primäre Verheilung unter dem ersten Verband erreicht, indem ich die KILLIANsche Spange gebildet habe und in dieser Killianschen Spange noch den Hautperiostknochenlappen aus der vorderen Wand. Allerdings möchte ich hinzufügen, daß die Heilung niemals unter dem ersten Verband gelungen ist und daß ich manchmal die Narbe wieder habe öffnen müssen, weil sich eine Eiterung entwickelte, sogar zweimal. Ferner möchte ich sagen, daß mir die Dicke der unteren Wand der Stirnhöhle, da ich prinzipiell die Stirnhöhlenwand und auch die Orbitalwand fortnehme, für die Frage, welche dieser Operationen man hier bevorzugen soll, nicht sehr wichtig erscheint. Auch wenn wir es mit sehr großer Entwicklung von Polypen zu tun haben, ist mir bisher nach meinen Erfahrungen die Wahl der Methode nicht ausschlaggebend gewesen. Die Polypen sind etwas Nebensächliches und ich habe deswegen den Eindruck gehabt, wenn die Polypenbildung sehr stark war und wenn wir in der Stirnhöhle selber eine außerordentlich stark polypös degenerierte Schleimhaut gefunden haben, daß wir da sehr viel günstigere und viel raschere Ausheilungen bekommen haben, als bei geringen Eiterungen mit wenig verdickten Schleimhäuten; so wenig veränderte Schleimhäute, daß wir manchmal noch bei der Operation uns die Frage stellten: haben wir hier in der Tat eine allgemeine Erkrankung der Schleimhaut in der Höhle oder vielleicht nur eine partielle?

Herr BRIEGER-Breslau: Ich möchte nur ein Wort zur Frage der osteoplastischen Operation an Stirnhöhlen überhaupt sagen. Während man sonst bei osteoplastischen Operationen darauf hinzielt, den Hautperiostknochenlappen einfach aufzulegen, dient hier der Hautperiostknochenlappen lediglich dazu, um die Wand zu verstärken, das heißt also, der Knochen dient nur als Futter für die darüberliegende Haut. Er ist nicht wie sonst bei derartigen Lappen, bei denen man bestrebt ist, die Knochenneubildung von diesem Lappen aus hervorzurufen — er wird nicht erhalten, sondern er wird allmählich verzehrt, wie ich das in solchen Fällen gelegentlich habe feststellen können und wie man das sehr deutlich feststellen kann, wenn man Fälle, die man osteoplastisch operiert hat, nach einiger Zeit wieder durchleuchtet. Dann sieht man, daß kein Lumen erhalten ist, daß sich der Lappen vollständig an die Wand angelegt hat.

Herr GERBER-Königsberg: Herr Kollege WINCKLER empfahl die KILLIANsche Methode speziell auch gerade für Fälle mit Fistelbildung und cerebralen Komplikationen. Meiner Meinung nach kann man die Methode bei solchen Fällen nicht gut anwenden. Die KILLIANsche Methode eignet sich vorzüglich für reine Empyeme. Überall da, wo Wandveränderungen vorliegen, Periostitis, Ostitis besteht, wo es zu Fistelbildungen, Abszedierungen an den Wänden kommt, kann man nicht sicher sein, eine gesunde Spange zu bilden und muß in diesen Fällen nach meinen Erfahrungen die alte Methode mit Fortnahme der ganzen Vorder-, respektive der Vorder- und Unterwand bevorzugen.

Herr HOFFMANN-Dresden: Nach meinen Beobachtungen ist in allen Fällen von Stirnhöhleneiterung, wo eine Erkrankung der knöchernen Wand nicht vorliegt, die osteoplastische Operation vorzuziehen. Ich gehe dabei verschieden vor, je nach der Dicke der vorderen Wand. Ist die Wand dünn, so reseziere ich temporär nach der bekannten Methode, wie sie zuerst von KOCHER angegeben worden ist. Ist die Wand sehr dick, so bilde ich nach eigener Methode unter Einsetzung eines keilförmigen Meißels aus der vorderen Wand einen Hauptperiostknochenlappen (osteoplastische Aufmeißelung). Durch die osteoplastische Methode wird eine Entstellung nach der Operation vermieden. Bedingung zur Erreichung eines guten kosmetischen Resultates ist, daß der resezierte Knochen allseitig wieder eine knöcherne Stütze erhält. Ist das nicht der Fall, so bekommt man hinterher leicht Einsenkungen, abgesehen davon, daß durch Depression des Knochens, nach der Stirnhöhle, wie ich das ebenfalls erlebt habe, Kammerbildung entstehen kann. Also die Hauptsache ist, daß der Knochen überall auf einer knöchernen Unterlage ruht.

Dadurch bleibt natürlich der Hohlraum der Stirnhöhle nach der Operation in toto erhalten, weshalb für eine weite und dauernde Verbindung desselben mit der Nase Sorge zu tragen ist (Einlegen von Silberdrains, die 3 Monate liegen bleiben).

Ich habe vorn in der Ausstellung einige Bilder von diesen Operationen ausgestellt, die ich diejenigen bitte sich anzusehen, die sich dafür interessieren. Ich habe dabei absichtlich Bilder von solchen Fällen, wo ich die Wand reseziert habe, beziehungsweise habe resezieren müssen, solchen Fällen gegenübergestellt, wo ich die Wahl hatte und wo ich also osteoplastisch vorgehen konnte.

Herr HEINE-Berlin: Ich möchte nur, um einer unrichtigen Auffassung des betreffenden Passus in meinem Buche vorzubeugen, bemerken, daß nicht in allen Fällen die hintere Wand geschont werden muß bei der gewöhnlichen Aufmeißelung, sondern nur dann, wenn sie absolut gesund ist; dann halte ich es für schädlich sie wegzunehmen, auch wenn dahinter im Warzenfortsatz noch eine größere Höhle sich befindet. Selbstverständlich, wenn sie erkrankt ist, fistulös durchbrochen, dann müssen wir sie opfern. Das ist ganz klar; dann, glaube ich, kann auch das Verfahren, das Herr Kollege WINCKLER angegeben hat, wesentlich zur schnellen Ausfüllung der Höhle beitragen.

Herr VON EICKEN: Es wurde eben betont, daß die osteoplastischen Methoden vor der KILLIANschen den Vorzug haben, daß durch sie bessere kos-

metische Resultate erreicht würden. Es ist zuzugeben, daß bei großen Stirnhöhlen, die nach der KILLIANschen Methode operiert werden, Einsenkungen der Stirngegend zustande kommen; durch Paraffin- oder Vaselininjektionen können diese aber sehr leicht wieder beseitigt werden. Das so erzielte kosmetische Resultat steht dem mit osteoplastischen Methoden gewonnenen in keiner Weise nach.

Da wir den Patienten, die wir nach KILLIAN operieren, eine sichere Heilung versprechen können, wozu wir bei der Wahl von osteoplastischen Methoden nicht berechtigt sind, so scheint mir die KILLIANsche Methode für alle Fälle den Vorzug zu verdienen.

Eine Spange kann selbstredend nicht erhalten werden, wenn bei der abszedierenden Form des Empyems der Knochen der Spangengegend fehlt, nekrotisch oder erweicht ist. Nicht selten aber erfolgt der Durchbruch oberhalb oder unterhalb dieser Gegend, so daß sich eine Spange sehr wohl bilden läßt und so die hochgradigen Entstellungen vermieden werden, denen wir begegnen, wenn die gesamte vordere und untere Stirnhöhlenwand abgetragen worden ist.

Herr RITTER-Berlin: Meine Herren! Für die kosmetischen Resultate bei der KILLIANschen Operation kommt es nach meinen Erfahrungen wesentlich darauf an, daß man die Spange aus der vorderen Stirn nicht zu schmal bildet. Je breiter die Spange gebildet werden kann, um so weniger senken sich die Wände oberhalb der Augenbrauen ein, desto besser ist das kosmetische Resultat. Bildet man die Spange möglichst breit, so kann man auch, wenn fistulöser Durchbruch in der Supraorbitallinie vorhanden ist, diese Stelle herausnehmen und doch dabei ringsherum den Knochen genügend erhalten, um ein Einsenken der Weichteile zu verhindern. Nachdem der Stirnhöhlenboden fortgenommen ist, werden die Weichteile an der vorderen Stirnhöhlenwand so erhalten, daß die Haut taschenförmig abpräpariert und darunter das Periost durch einen etwa 1 cm oberhalb des Supraorbitalrandes gelegenen Parallelschnitt gespalten wird, die Weichteile nach oben zu vorgeschoben werden. Der Rest der vorderen Stirnhöhlenwand, der oberhalb dieses Parallelschnittes liegt, wird fortgenommen. Alle Kammern und Nischen, die oberhalb der Stirnhöhle liegen, lassen sich auf diese Weise sehr leicht und gründlich beseitigen. Meistens heilt die Stirnhöhle unter dem ersten Verband auf diese Weise.

Herr EHRENFRIED-Kattowitz: Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, zu dem zweiten Vortrag, den Herr Kollege WINCKLER uns gehalten hat, zu sprechen. Ich kann mich selbstverständlich nur dem, was Herr Kollege HEINE gesagt hat, voll und ganz anschließen. Daß wir die hintere Gehörgangswand erhalten werden, sobald sie ganz gesund ist, das ist selbstverständlich. Andererseits wird es Ihnen ja allen schon oft vorgekommen sein, daß, wenn dieselbe fistulös durchbrochen ist, wir sie dann nur außen so weit abtragen, bis wir zur Fistel kommen, daß wir sie dadurch etwas flacher machen und daß wir den übrigen Teil stehen lassen. Ich habe doch meine Bedenken gegen die prinzipielle Empfehlung der Methode, die Herr Kollege WINCKLER anwendet, und zwar aus dem Grunde, weil ich in der Lage bin, gerade mehrere Fälle, die auf diese Art und Weise von anderer Seite operiert sind, längere Zeit und schon zu wiederholten Malen nachzuprüfen. Es ist in diesen Fällen nämlich ganz dasselbe passiert,

was Herr Kollege WINCKLER uns bei diesem Patienten beschrieben hat. Es ist ein Durchbruch im Antrum wieder erfolgt, und es ist eine ständige Fistel bestehen geblieben, so daß eine Infektion von der Wundhöhle sehr leicht möglich ist, und es ist Gefahr vorhanden, daß sich eine ständige Fistel an dieser Stelle bildet.

Herr HINSBERG-Breslau: Ich möchte zunächst zu der Stirnhöhlenoperation mir die Frage erlauben, ob Herr WINCKLER durch die osteoplastische Resektion stets sichere Resultate erhalten hat. Wir haben früher auch an der Breslauer Poliklinik recht häufig osteoplastisch operiert, haben aber einen großen Nachteil der Methode kennen gelernt. Wir haben nämlich gefunden, daß der Knochen sich häufig doch nicht der Unterlage ganz anlegt, daß sich immer wieder Hohlräume bilden, in denen es weiter eiterte, so daß wir zu Nachoperationen gezwungen wurden. Ich ziehe es deswegen jetzt vor, nach der alten KUHNTschen Methode die vordere Wand zu resezieren, die Haut auf die hintere Stirnhöhlenwand aufzutamponieren und unter dem ersten Verband anheilen zu lassen. Das gelingt fast stets. Später bringen wir die Entstellung durch Paraffininjektionen wieder weg. Das kosmetische Resultat ist ganz günstig, und die Methode ist, soweit ich beurteilen kann, recht sicher.

Bezüglich der Abtragung der knöchernen hinteren Gehörgangswand bei der Antrumfreilegung möchte ich bemerken, daß wir sie wiederholt vorgenommen haben, ohne dem Patienten irgendwie zu schaden. Speziell sahen wir nie eine Gehörgangsstenose in der Folge entstehen. Durch die Entfernung der knöchernen, hinteren Gehörgangswand wird die Heilungsdauer häufig wesentlich abgekürzt, die Operationswunde wird durch sie flacher gestaltet. Den das Trommelfell stützenden Teil erhalten wir, wenn möglich.

Herr WINCKLER-Bremen: Meine Herren, in bezug auf die Deutung des Röntgenbildes muß ich den betreffenden Herrn, der mich danach gefragt hat, auf meine Aufsätze verweisen. Da habe ich diese Photographien ausführlich erklärt, und da kann man auf der Profilansicht genau erkennen, wie die Spina ossis frontis in den einzelnen Fällen beschaffen ist. Das hier näher auszuführen, gestattet mir leider die Zeit nicht.

Herrn Kollegen JANSEN möchte ich zunächst erwidern, daß ich bei Fällen, bei denen es sich nur allein um eine Schleimhauterkrankung der Nebenhöhlen handelt, überhaupt nicht operiere, sondern daß ich diese Fälle meistens auf intranasalem Wege zur Ausheilung zu bringen suche, namentlich durch die jetzt ja so sehr verbesserten Inhalationsverfahren.

Herr BRIEGER macht sich über die osteoplastische Operation, die ich Ihnen hier geschildert habe, meine Herren, eine ganz falsche Vorstellung. Mir ist es bei diesen Operationen nicht eingefallen, die Höhle zu veröden, sondern ich kann Ihnen an dem Patienten auch noch zeigen, daß die Höhle vollkommen erhalten ist. Von einem Antamponieren des Knochens an die hintere Wand ist gar keine Rede. Die Höhle ist erhalten und Sie können dieselbe auch durchleuchten. Im Gegenteil, Sie können sogar konstatieren, daß in dieser Höhle sich zuweilen Sekret ansammelt. Das fließt aber durch den weiten Ausführungsgang ab, und der Patient befindet sich doch in einem besseren Zustand, wenn

er seine natürliche Konfiguration des Gesichtsschädels behält, als wenn ich ihm da vorn eine Delle hineingeknabbert hätte.

Herrn BRIEGER möchte ich erwidern, daß ich die KILLIANsche Methode gerade als sehr zweckmäßig und als eigentlich am Platze stehend bei Gehirnerkrankungen bezeichnet habe, weil man mit dieser Methode am schnellsten an den Herd herankommen kann. Hier verbieten sich osteoplastische Methoden, wenn man nicht die vordere Stirnwand, wie ich das einmal versucht habe, in größerer Ausdehnung resezieren will, von selbst.

Herrn HINSBERG möchte ich sagen, daß ich auch schlechte Erfahrungen gemacht habe. Ich habe mir aber die Mühe genommen, jedem Fall gerecht zu werden mit den osteoplastischen Eingriffen und bin auf Grund der variablen Verhältnisse, welche wir in dieser Gegend finden, auf das Studium der Röntgenplatte gekommen. Ich glaube, wenn die Herren sich die vorzügliche Sammlung, die oben ausgestellt ist, vergegenwärtigen, dann werden Sie finden, daß es eine Universaloperation auf diesem Gebiete überhaupt nicht geben kann. Wie in dem einzelnen Fall den besonderen anatomischen Verhältnissen Rechnung zu tragen ist, das kann uns das Studium von Röntgenplatten zeigen.

Was den zweiten Vortrag anbelangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß ich stets darauf Gewicht gelegt habe, hinten eine kleine knöcherne Spange von der hinteren Gehörgangswand zu erhalten und nicht die ganze Gehörgangswand fortzunehmen. Ich habe das in der Eile meines Vortrages vielleicht nicht genügend betont.

XXVIII. Herr HINSBERG (Breslau):

Lucsche Kieferhöhlenoperation, kompliziert durch abnormen Verlauf des Ausführungsganges der Parotis.

Meine Herren! Wir verwenden seit ca. $1\,{}^1/_2$ Jahren an der Breslauer Poliklinik in Fällen von Kieferhöhleneiterung, bei denen die endonasale Behandlung nicht zum Ziele führt und bei denen völlige Beseitigung der Eiterung aus irgend einem Grunde wünschenswert erscheint, die Lucsche Operationsmethode. Wir haben bisher 10 Fälle in dieser Weise operiert und sind, ebenso wie die Patienten, mit den Resultaten zufrieden.

Alle Fälle sind ganz geheilt oder die Sekretion ist so gering geworden, daß die Patienten nicht mehr durch sie belästigt werden. Die Heilung verlief stets, abgesehen von leichten Temperatur-

steigerungen, glatt. Nur einmal, bei einem jungen Manne, der so freundlich war, sich heute zur Demonstration zur Verfügung zu stellen, erlebten wir eine sonderbare Störung, die durch einen annormalen Verlauf des Ausführungsganges der Parotis bedingt war.

Es handelte sich bei dem damals 22jährigen Herrn um eine rechtsseitige Kieferhöhleneiterung, anscheinend dentalen Ursprungs, die seit etwa vier Jahren bestand und drei von verschiedenen Seiten ausgeführten operativen Eingriffen hartnäckigen Widerstand entgegensetzte. Als der Patient im Februar 1903 unsere Hilfe aufsuchte, war er durch immer wieder auftretende Schwellungen im Bereiche der Wange vollständig arbeitsunfähig und wünschte unter allen Umständen radikale Beseitigung seines Übels. Wir entschlossen uns deshalb zur Lucschen Operation, die auch zunächst glatt verlief. Nur gelang es infolge ausgedehnter narbiger Veränderungen an der Wangenschleimhaut nicht, die Operationswunde in der Fossa canina primär wieder zu vereinigen. Die Sekretion in der Höhle nahm ziemlich schnell ab und der Patient fühlte sich ganz wohl, bis er, etwa 14 Tage nach der Operation, uns mitteilte, daß beim Essen eine eigentümliche, helle Flüssigkeit aus der Nase heraustropfe. Wir dachten zunächst an seröses Wundsekret, bis wir uns davon überzeugten, daß das Tropfen im selben Moment begann, in dem der Patient irgend etwas in den Mund nahm und kaute. Wir fingen daraufhin das Sekret auf und die weitere Untersuchung ergab unzweifelhaft, daß es sich um Speichel handelte. Das Tropfen aus der Nase hörte auf, sobald man einen Tampon in die Öffnung zwischen Mund und Kieferhöhle steckte. Eine genauere Besichtigung ergab, daß der Speichel gerade an einer Stelle der Schleimhaut, die der Kieferhöhlenfistel gegenüberlag, zum Vorschein kam, er mußte also, wenn nicht tamponiert war, direkt in die Höhle fließen. Die Lage der Ausmündungsstelle entsprach durchaus nicht der gewöhnlichen — bekanntlich mündet der Ductus parotideus normalerweise gegenüber dem ersten oder zweiten oberen Mahlzahn — sondern befand sich viel weiter vorn, entweder infolge einer anatomischen Anomalie oder weil er durch Narbenzug disloziert war. Da der Patient durch diesen Zustand stark belästigt wurde — er konnte nichts essen, ohne sich ein Tuch vor die Nase zu halten — und da verschiedene Versuche, die Kieferhöhlenfistel vom Munde her zu verschließen, die Sache nur noch schlimmer machten, entschlossen wir uns, die Mündung des Ductus stenonianus operativ

zu verlagern. Etwa zwei Monate nach dem ersten Eingriff legten wir, gemeinsam mit Herrn Prof. HENLE, den Ductus zunächst durch eine Inzision quer durch die rechte Wange, deren Lage aus der Narbe gut zu erkennen ist, frei, was bei Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse keine großen Schwierigkeiten machte. Dann wurde der Gang dicht vor seiner Mündung von der Schleimhaut abgetrennt, ein Stück weit mobilisiert und etwa 2 cm weiter nach unten durch einen neu angelegten Schlitz durch die Schleimhaut gezogen und vermittelst zweier Nähte fixiert. Die Folge war zunächst eine recht heftige Parotitis mit Fieber und Schwellung der ganzen Halsseite, die jedoch nach acht Tagen wieder zurückging. Gleich nach der Operation war das den Patienten belästigende Symptom verschwunden. Die Kieferhöhle ist seitdem dauernd sekretfrei, und der Parotisspeichel entleert sich anstandslos durch die künstlich lokalisierte Mündung.

XXIX. Herr **ALEXANDER** (Wien):

Über Anastomosen des Blutgefäßsystems des inneren und Mittelohres.

A. demonstriert an einer Reihe histologischer Präparate anastomotische Verbindungen der Blutgefäße des Mittel- und des inneren Ohres in der Gegend des Promontorium.

XXX. Herr **SCHÖNEMANN** (Bern):

Demonstration von Plattenmodellen des menschlichen Gehörorganes.

Zuverlässige Plattenmodelle des erwachsenen und neugeborenen menschlichen Gehörorganes, *bei welchen möglichst alle Teile desselben im Zusammenhange dargestellt sind*, haben deswegen für die praktische Anatomie eine ganz besondere Bedeutung, weil sie allein Auskunft geben können über die wirklichen Lagerungsverhältnisse, die Topographie der einzelnen Teile des Gehörorganes zu einander und zum Schädel. Alle anderen Methoden der Darstellung vermögen dies nicht oder nicht in dem Maße zu leisten.

Die näheren Einzelheiten über die Entstehungsgeschichte meiner Modelle, welche in der otologischen Ausstellung (1904) aufgestellt sind, finden sich in extenso in meiner soeben im Erscheinen begriffenen Arbeit: Die Topographie des menschlichen Gehörorganes, mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines.

Den Modellen liegen Schnittserien durch das Schläfenbein des erwachsenen und des neugeborenen Menschen zugrunde. Ich habe diese Schnittserien, von welchen einzelne Exemplare ebenfalls drüben in der Ausstellung aufgestellt sind, alle nach meiner Methode behandelt, welche ich unter dem Titel: „Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage" in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie 1902 publizierte. Diese Methode erlaubt die ungefärbten Schnitte vom Mikrotom weg auf Papierunterlage aufzukleben, die Schnitte zu färben, ohne daß sich die Papierunterlage färbt und hernach diese letztere mitsamt den Schnitten in Harz einzuschließen. So können die Schnitte auf Papierunterlage bequem mit den stärksten Trockensystemen mikroskopiert werden. Eine Ablösung der Schnitte auf Glas und Einschluß derselben in Kanadabalsam kann jederzeit geschehen.

Die auf solche Weise auf Papier aufgeklebten Schnitte benutzte ich als Diapositive für den Projektionsapparat und fixierte deren 15fache lineare Vergrößerung auf photographischem Papier.

Die Pausen dieser Vergrößerungen wurden sodann auf Platten, welche ich mir selbst konstruierte, aufgeklebt und die gewünschten Konturen ausgeschnitten.

Die Schnittrichtung der Schnittserien suchte ich so einzurichten, daß sie senkrecht zur Pyramidenlängslinie verlief, also ungefähr in der Flucht der Ebene des vorderen senkrechten Bogenganges oder des sellaren Bogenganges, wie ich ihn genannt habe mit Rücksicht auf seine Lagebeziehung zur Sella turcica (folgen photographische Projektionsbilder der Modelle).

Ich möchte noch bemerken, daß ich diese Modelle auf erste Anregung von Herrn Prof. Strasser in Bern und Herrn Prof. Siebenmann in Basel, hauptsächlich aber auf Anregung von Herrn Prof. Schwalbe in Straßburg hergestellt habe.

XXXI. Herr MANASSE (Straßburg i. E.):

Demonstrationen zur Lehre vom primären Endotheliom des Mittelohres bezw. des Felsenbeines.

MANASSE berichtet kurz über drei Fälle von primärem Endotheliom des Mittelohres bezw. des Felsenbeines, die noch genauer von einem seiner Assistenten beschrieben werden sollen:

I. Fall: 46jährige Frau, zwei Monate wegen linksseitiger chron. Mittelohreiterung in Behandlung, klagt plötzlich über rechtsseitige Taubheit. Es fand sich das rechte Trommelfell, das zwei Monate vorher als normal notiert war, vorgewölbt und leicht gerötet. Bei der Paracentese, die kein Sekret ergab, kam man auf einen soliden Tumor. Von diesem Probeexzision mit der Curette; mikroskopische Untersuchung ergab typisches Endotheliom. Radikaloperation zeigte das Antrum leer, Paukenhöhle und Recessus epitymp. gefüllt mit dem blauroten Tumor, kein Eiter. Bis jetzt, $3^1/_4$ Jahr nach der Operation, kein Rezidiv.

II. Fall: 49jähriger Mann, vor vier Jahren Schlaganfall, später allmählich rechtsseitige Taubheit und Facialislähmung aufgetreten. Bei der ersten Untersuchung große Perforation, Paukenhöhle gefüllt mit Tumormassen, ganzes Felsenbein mit den darüber liegenden Weichteilen durchsetzt von Tumormassen; bei der Operation gelang es nicht, alle Tumormassen zu entfernen. Exitus 25 Tage nach der Operation. Bei der Autopsie zeigte sich der größte Teil des Felsenbeins von Tumormassen eingenommen, ein fast kirschgroßer Tumor kam aus dem Porus acusticus internus. Im Schläfenlappen fand sich eine fast hühnereigroße Zyste, die sich mikroskopisch als Erweichungszyste erwies; in sie hinein war das Endotheliom durch Tegmen und Dura hindurchgewachsen.

III. Fall: 55jähriger Mann, seit sieben Wochen Taubheit links, seit vier Wochen Facialisähmung und Schwindel. Links große Perforation, Paukenhöhle angefüllt mit roten Tumormassen, kein Eiter, nur blutiges Exsudat. Harte Knoten in den Halslymphdrüsen und im Sternokleidomastoideus. Operation ergab, daß der Tumor das ganze Felsenbein durchsetzte, auch ins Labyrinth eindrang, sowie Jugularis und Carotis ummauerte. Exitus nach ca. vier Monaten, Sektion nicht erlaubt.

Bei allen drei Fällen war der Gehörkanal frei.

Eine makroskopische Zeichnung und die mikroskopischen Präparate werden demonstriert. In den letzteren sieht man die charakteristischen Bilder des Endothelioms: regelmäßige Netze, deren Stränge aus feinen, mit Tumorzellen gefüllten Kanälchen bestehen, in den Maschen hyaline Substanz, richtiger Cylindromtypus, oder auch spalt- und schlauchförmige Lymphgefäße, mit Tumorzellen gefüllt, im Bindegewebe liegend. — Im dritten Falle waren einzelne Stellen weniger charakteristisch, zeigten größere Zellstränge mit größeren Elementen, so daß MANASSE in letzter Stunde Zweifel aufstiegen, ob hier nicht auch ein Karzinom in Frage kommen könnte. Die Untersuchung wird fortgesetzt.

XXXII. Herr JENS (Hannover):

Demonstration einer hochgradig vergrößerten und verknöcherten mittleren Muschel.

Das Präparat, welches ich Ihnen demonstrieren möchte, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. ZUM SANDE in Hannover, der dasselbe vor etwa 32 Jahren durch Operation bekommen hat. Dasselbe stammt von einem sonst gesunden Landwirt im Alter von etwa 25 Jahren, der sich wegen eines hochgradigen Exophthalmus rechterseits an einen Augenarzt gewandt hatte; letzterer wagte sich an die Operation der Geschwulst, die aus dem rechten Nasenloch fast herausragte, nicht heran und zog deshalb Herrn Dr. ZUM SANDE, der damals Assistent der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses war, in Vertretung des Chefs zur Operation hinzu.

Die Nase wurde seitlich gespalten und nach der Mittellinie hin aufgeklappt; hierbei war die Blutung sehr gering. Die Geschwulst selber wurde dann an der Schädelbasis abgemeißelt, wobei kaum ein Tropfen Blut floß. Es wurden dann einzelne kleine Knochenstücke mit der Zange fortgenommen, wobei ebenfalls kaum ein Tropfen Blut floß. Der Bulbus sank dann sofort in seine normale Lage zurück. Die äußere Wunde wurde vollständig durch Nähte verschlossen; eine Tamponade wurde nicht gemacht; es erfolgte prima intentio.

Die Geschwulst, welche mit einer dünnen, unschwer abziehbaren Schleimhaut überzogen war, wurde von den Herren für ein Osteom gehalten; bei genauer Prüfung dürfte dieselbe aber doch als die abnorm vergrößerte mittlere Muschel anzusprechen sein, und zwar halte ich den dünneren Teil für das vordere Ende; danach würde dann die platte Fläche der Scheidewand angelegen haben und die besonders im hinteren und oberen Teil stark knollig verdickte Fläche die laterale Seite darstellen; mit dieser Annahme stimmt 1) daß die schräg über die platte Fläche verlaufende Furche als der Abdruck einer Crista septi zu deuten ist. und 2) daß die knollige Verdickung, welche unzweifelhaft zum Teil dem Siebbein angehört, sich dann am besten den räumlichen Verhältnissen einfügt.

Die Muschel ist $4\frac{1}{2}$ cm hoch und $7\frac{1}{2}$ cm lang, während z. B. die Entfernung von der Nasenspitze bis zur vorderen Wand der Keilbeinhöhle etwa 8 cm beträgt. Das Gewicht der Muschel beträgt 60 Gramm, der Rauminhalt 30 ccm; es ist also das spezifische Gewicht = 2, während z. B. der in der Natur vorkommende Kalkstein ein spezifisches Gewicht von 2,5 bis 2,8 hat. Es kann in diesem Falle also von einem Hohlraum im Innern wohl schwerlich etwas vorhanden sein, es handelt sich also nicht um die ziemlich häufig vorkommende bullöse Vergrößerung der mittleren Muschel.

Über die Ätiologie und den Verlauf der Erkrankung habe ich leider nichts Näheres eruieren können; da aber das Präparat eine ganz abnorme Größe hat, und ich in der Literatur etwas Ähnliches nicht gefunden habe, so hielt ich es doch für angebracht, dasselbe hier einmal vorzuzeigen.

XXXIII. Herr KRETSCHMANN (Magdeburg):

Demonstration einiger Instrumente.

Der vorliegende Gaumenhaken weicht von den sonst gebräuchlichen, dem gleichen Zwecke dienenden Instrumenten dadurch ab, daß er an dem zum Fangen und Halten der Uvula und des Gaumensegels bestimmten Teile nicht einen geraden Führungsstab, wie er bei den bisher üblichen Instrumenten vor-

handen ist, enthält, sondern daß diese Führungsschiene geschweift ist in einer Krümmung, die dem Gewölbe des knöchernen Gaumens entspricht. Auf der Höhe der Schneide der Oberzähne angelangt, biegt sie im Winkel nach oben (ähnlich dem LINDTschen Gaumenhalter) um, in diesen Winkel Schneidezähne und Oberlippe aufaufnehmend. Durch die dem Gaumengewölbe adaptierte Biegung wird Platz gewonnen. Während die gerade Führungsstange die Mundhöhle durchquert, indem sie gleichsam die Sekante bildet zu einem Bogen, der von dem hinteren Knochenrande der Gaumenplatte als einem, bis zum unteren Rande der Schneidezähne als anderem Endpunkt reicht, fällt bei meiner Anordnung diese Sekante fort und der Raum des ganzen oberen Segments der Mundhöhle steht zur Einführung von Instrumenten, Spiegeln etc. zur Verfügung.

An dem distalen Ende des Griffes ist eine Vorrichtung angebracht, welche mit der Funktion des Gaumenhalters nicht in unmittelbarem Zusammenhang steht, eine Vorrichtung, welche den Zweck hat, bei der Operation der Rachenmandel das Herabfallen von Gewebsteilen auf den Larynx zu verhüten. Die Anwendung dieser Vorrichtung bedarf kaum einer Erklärung. Der den siebartigen Ansatz tragende horizontale Teil des Instrumentes wird als Zungenspatel benutzt. Die durchlöcherte Platte liegt dann zwischen Zungenrücken und hinterer Pharynxwand, mit ihrem freien Rand letztere berührend, im Epipharynx, gewährt der Luft hinreichenden Zugang, schließt aber den Eingang in den Kehlkopf und Speiseröhre gegen etwaige herabfallende Gewebsteile ab. Dabei bleibt noch hinreichender Spielraum übrig, um Curetten oder andere Instrumente, mittelst deren die Rachenmandel entfernt wird, ohne Beeinträchtigung handhaben zu können.

Ein ähnliches Prinzip, wie an dem Gaumenhaken, habe ich an dem Zungenspatel verfolgt. Das Instrument ist nichts anderes als ein KIRSTEINscher Autoskopspatel, an welchem der zum Niederdrücken der Zunge bestimmte Arm ungefähr in seiner Mitte bajonettartig abgebogen ist. Das Prinzip des Autoskopsspatels beruht ja darauf, den Zungenwulst, der ein Hindernis für die direkte Blickrichtung von der Mundöffnung nach dem Kehlkopfeingang bildet, aus der Blicklinie zu entfernen, resp. so zu formieren, daß er nicht mehr störend wirkt. Der Spatel soll eine Rinne in dem Massiv der Zunge zuwege bringen. Dazu gehört häufig ein ziemlicher Druck und es kann das Griffende des Spatels dabei den

Oberzähnen so nahe kommen, daß eine Weiterbewegung nicht mehr ausführbar ist. Jedenfalls verläuft aber in allen Fällen der Spatel durch die Mundhöhle von hinten unten nach vorn oben und beeinträchtigt das freie Sehen, indem der sich mit seinem griffwärts befindlichen Ende in die Blicklinie drängt. Dieser Nachteil wird wesentlich vermindert durch die von mir vorgeschlagene Abknickung, da hier das Griffende von den Oberzähnen ein Stück entfernt bleibt, andererseits läßt sich aber auch durch meine Anordnung eine größere Exkursion der Hebelwirkung erreichen, da eine Berührung der Oberzähne mit dem Griffende, wie es bei dem gradlinigen zuweilen der Fall ist, nicht eintritt.

Als drittes Instrument möchte ich ein Tonsillotom vorstellen. Es ist zum Abtragen der Mandel die auch am Matthieuschen Instrument vorhandene und viel verwendete Vorrichtung des schneidenden Ringes gewählt, der, durch eine Arretierung festgehalten, erst in Aktion tritt, wenn die Tonsille in der gewünschten Weise in den Rahmen des Instrumentes gehoben ist. Das Fixieren der Mandel und das Hineinziehen in den Rahmen besorgt beim Matthieu eine zweizinkige zugespitzte Gabel. Die Spitzen dieser Gabel sollen ja eigentlich in der Mandelsubstanz vergraben werden. Das trifft aber nur in den wenigsten Fällen zu. Meist dringen sie auf der Rückseite der Tonsille wieder heraus und machen leicht an dem Gaumenbogen, an der Zunge oder anderen Teilen der Mundhöhle Verletzungen. An meinem Instrument ist an Stelle dieser Gabel ein Zängelchen angebracht, an dessen Branchen sich je zwei scharfe Häkchen befinden. Wird das Instrument geschlossen, wird also der für den Daumen bestimmte Ring den beiden für Zeige- und Mittelfinger bestimmten genähert, so schließen sich die Zangenbranchen bis zur gegenseitigen Berührung. Nun wird das Zängelchen gehoben, entfernt sich von dem Rahmen, der die Tonsille umgibt und zieht dadurch die Tonsille in eben jenen Rahmen hinein. Ist die Endstellung des Zängelchens erreicht, so wird die Arretierung, welche bisher das Ringmesser festhielt, außer Tätigkeit gesetzt, das Messer wird an dem Rahmen vorbeigezogen und amputiert die Tonsille. Die Zerlegung des Tonsillotoms in seine einzelnen Bestandteile und die Wiederzusammensetzung ist ziemlich einfach.

— —

XXXIV. Herr **Leiser** (Hamburg):

Verbesserungen an Instrumenten.

Bei der Operation von Nasenpolypen geraten in das Schlingenrohr Schleim, Blut, Eiter und kleine Stückchen des Nasenpolypen, welche sich schwer wieder entfernen lassen. Um diesen Teil des Polypenschnürers aseptischer zu gestalten, habe ich das Rohr zu einer offenen Halbrinne umgestalten lassen, die nur wenige Millimeter lang an der Spitze geschlossen ist. Zugleich verwende ich schon seit zwei Jahren fertige Drahtschlingen, die bündelweise von meinem Instrumentenmacher (Ad. Krauth, Hamburg, Gänsemarkt vorrätig gehalten werden. Das Einsetzen einer neuen Schlinge erfordert auf diese Weise nur wenige Sekunden. — Um bei Lufteinblasungen und Spülungen in das Mittelohr eine sichere Verbindung zwischen Katheter und Schlauchansatz herzustellen, habe ich an der Hartgummispritze einen kleinen Stift, am Katheter einen winkligen Einschnitt anbringen lassen. So entsteht der bekannte Bajonettverschluß, der ein Herausgleiten der Spitze aus dem Katheter unmöglich macht.

XXXV. Herr **Köbel** (Stuttgart):

Durch Operation geheilter Fall von otitischem Schläfenlappenabszeß.

Wenn man heutzutage noch über einen einzelnen Fall von Hirnabszeß berichten will, so muß derselbe nach der einen oder anderen Richtung hin besonderes Interesse bieten. Von dem folgenden Fall darf dies wohl behauptet werden. Er gibt unter anderem auch auf die Frage Antwort, ob man im Terminalstadium noch operieren soll.

Die achtjährige, aus skrophulöser Familie stammende Patientin litt seit 1 $^1/_2$ Jahren an linksseitiger Mittelohreiterung, die nach Angabe der Mutter im Anschluß an Mumps entstanden war.

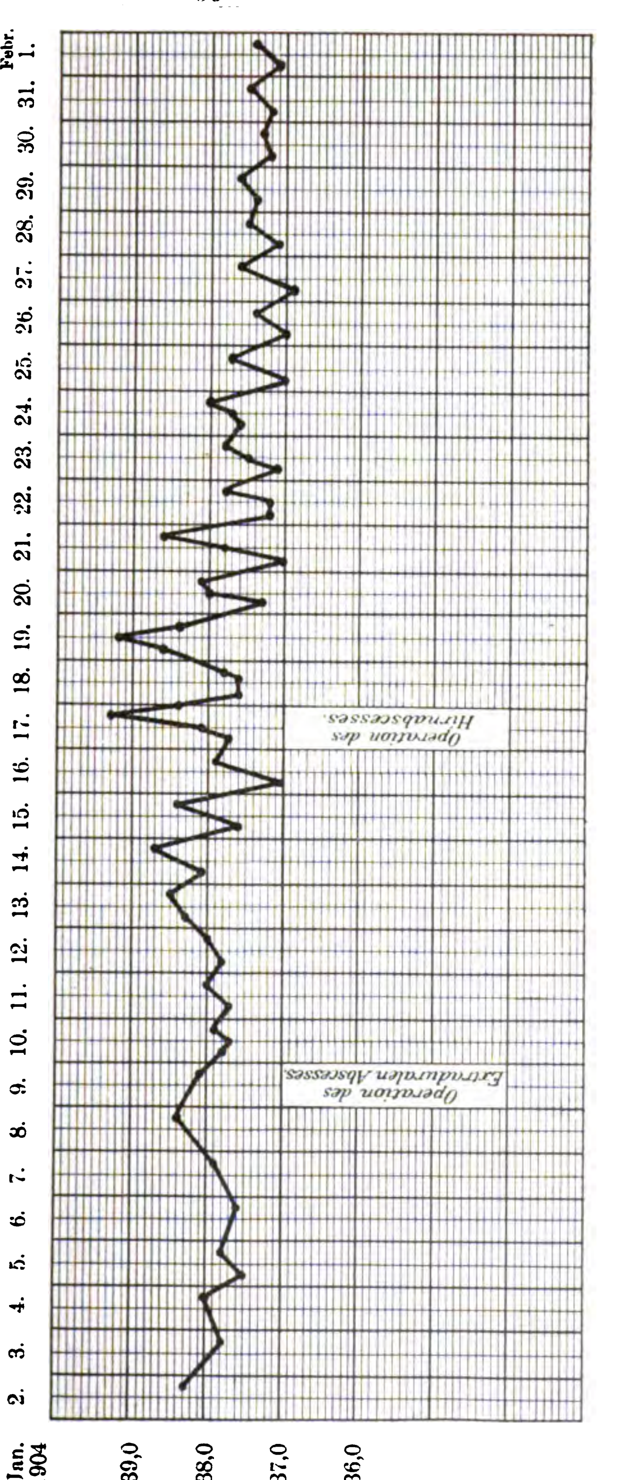
Am 2. Januar 1904 Aufnahme in der Olgaheilanstalt in Stuttgart mit starker Ohreiterung links, Kopfschmerzen und 38,3° Abendtemperatur. Einige Tage vor der Aufnahme soll Patientin

mehrmals erbrochen haben.

Vom 2. bis 9. Januar 1904 fühlte sie sich subjektiv wohl. Außer leichten, abendlichen Temperatursteigerungen und linksseitigem Ohrenfluß wurde nichts Besonderes an ihr beobachtet.

9. Januar: 7 Uhr abends trat plötzlich Bewußtlosigkeit ein, der einige Stunden vorher Kopfschmerzen vorausgegangen waren. Temperatur 38,2° (vgl. die Temperaturkurven), Puls 130. In der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein wurden einige Zuckungen beobachtet. Pupillen über mittelweit, reagierten nicht. Keine Nackenstarre. Urin wurde ins Bett entleert.

In diesem Zustande traf ich



die Patientin an, als ich eine Stunde später zum erstenmal zu ihr gerufen wurde.

Sofortige Operation. Trotzdem nur einige Tropfen Chloroform gereicht werden, gibt das Kind keinerlei Schmerzensäußerung von sich. Die Eröffnung der Warzenfortsatzzellen und der Warzenfortsatzhöhle fördert reichliche, schmierige Granulationen zutage. Vom Antrum mastoideum führt eine Fistel nach dem Boden der mittleren Schädelgrube; bei Sondierung der Fistel entleert sich stinkender Eiter unter Druck. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube ungefähr in Markstückgröße und Entleerung eines extraduralen Abszesses.

Eine halbe Stunde nach der Operation kehrt das Bewußtsein wieder und das Kind fühlt sich verhältnismäßig wohl. Dieses Wohlbefinden dauert fünf Tage. Außer abendlichen Temperatursteigerungen bis 38,0° nichts Besonderes.

14. Januar: Kopfschmerzen und Schwindel; zugleich einmaliges Erbrechen. Abendtemperatur 38,7°.

15. Januar: ebenfalls Kopfschmerzen. Temperatur 38,4. Puls unregelmäßig, nicht verlangsamt.

16. Januar: Steigerung der Kopfschmerzen. Bewußtsein ungetrübt. Temperatur morgens 37,0°; abends 37,9°.

In der Nacht vom 16. bis 17. Januar (genau acht Tage nach der ersten Operation) tritt, nachdem Patientin einige Stunden lang vor Schmerzen geschrieen hat, völlige Bewußtlosigkeit ein; mehrmals Brechreiz, keine Krämpfe. Pupillen mittelweit, reagieren nicht. Temperatur am 17. Januar morgens 37,7°; Puls 80, unregelmäßig; keine Nackenstarre. — Diagnose wird auf Gehirnabszeß gestellt, und zwar im terminalen Stadium.

Die am Morgen des 17. Januar vorgenommene Punktion des linken Schläfenlappens von der — durch den acht Tage vorher stattgehabten Eingriff — freigelegten Dura aus ergibt beim dritten Einstich in der Richtung schräg nach vorne oben stinkenden Eiter; Spaltung der Dura von vorne nach hinten, Eindringen mit spitzem Skalpell in den Schläfenlappen zirka 4 cm tief in der Richtung der erfolgreichen Punktion. Dabei fließt stinkender, grünlicher Eiter ab. Stumpfes Eindringen mit Kornzange in die Abszeßhöhle und Erweiterung der Einstichöffnung: wieder reichlicher Eiterabfluß (im ganzen ungefähr ein Eßlöffel).

Einlegung eines Drainrohres. Verband. Kampherinjektion.

Dieser ganze Eingriff geschah ohne jede Narkose und ohne daß Patientin auch nur die geringste Schmerzensäußerung von sich gab. Auch Abwehrbewegungen fanden nicht statt.

Abends 6 Uhr Temperatur 39,3°. Verbandwechsel, da der Verband stark durchgeschlagen hat. Aus dem morgens eingeführten Drainrohr hat sich noch weiter Eiter entleert. Entfernung des Drains. Die Sondierung ergibt eine große Abszeßhöhle; die Sonde dringt in der Richtung schräg nach vorne und oben 9 cm tief ein (gemessen vom Weichteilwundrand aus). Einlegen eines stärkeren Drainrohres. — Kochsalzinjektion.

Nach dem Verbandwechsel öffnet Patientin, die bis dahin völlig bewußtlos gewesen war, die Augen und gibt auf Befragen ihren Namen an.

Während der nächsten Tage bestehen noch abendliche Temperatursteigerungen und Somnolenz. Doch erhält man auf Befragen vernünftige Antworten. Das Gedächtnis scheint etwas gelitten zu haben: die Reihenfolge der Wochentage wird verwechselt; die Namen der Geschwister sind ihr nicht mehr erinnerlich; Patientin nennt eine vorgezeigte Schere „Messer"; fragt man, wozu die Schere diene, so lautet die Antwort „zum Schneiden". Die vorgezeigte Nadel wird ebenfalls „Messer" genannt; dabei gibt aber das Kind an, dieses „Messer" diene zum Stechen.

Allmählich verlieren sich alle Störungen vollständig. Vom 25. Januar ab ist die Temperatur normal. — Drei Tage nach der Operation wird die Drainage der Abszeßhöhle durch Jodoformgazetamponade ersetzt. 11. Februar stößt sich von der Schläfenschuppe ein markstückgroßer Sequester ab.

19. März wird Patientin mit völlig ausgeheiltem Abszeß entlassen. Die Ohreiterung zeigt sich bei einer am 18. Mai vorgenommenen Untersuchung nahezu gehoben. Flüsterzahlen werden links auf 100—120 cm (rechts auf 1200 cm) gehört.

Der Fall erscheint mir nach drei Richtungen von Interesse:

1. Weil bei völligem Coma der Patientin — also anscheinend im Terminalstadium des Gehirnabszesses — operiert wurde. Die vollständige Bewußtlosigkeit hatte schon eine Nacht angedauert.

2. Wegen der Tiefe und Größe des Abszesses: Der Abszeß muß hart bis an die laterale Wand des linken Seitenventrikels gereicht haben, drang doch die Sonde schräg nach vorne oben 9 cm tief ein, bis sie auf Widerstand kam. Ein gelegentlich der Obduktion eines vierjährigen Kindes gemachter Einstich in derselben

Richtung und Tiefe gelangte dicht an die laterale Ventrikelwand. Der Durchbruch in den Ventrikel stand demnach drohend bevor und hätte in kürzester Zeit zum letalen Ausgang geführt.

3. Wegen der völligen Heilung ohne jegliche Funktionsstörung; Patientin besucht dieselbe Schulklasse wie zuvor.

Der Fall zeigt, daß die Operation auch im Terminalstadium des otitischen Hirnabszesses noch erfolgreich sein kann.

XXXVI. Herr ALT (Wien):

Die Beziehungen der Mittelohreiterung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis.

Dem Otiater erwachsen mitunter Schwierigkeiten, wenn er am Krankenbette bei einer Meningitis bezw. einer intrakraniellen Erkrankung zu entscheiden hat, ob dieselbe die Folge einer gleichzeitig bestehenden Otitis sei.

Wenn wir von otogener Meningitis sprechen, denken wir immer an die diffuse eitrige Meningitis. Es ist jedoch zweifellos, daß sowohl die epidemische Zerebrospinalmeningitis als auch die tuberkulöse Meningitis otogenen Ursprung haben können.

Wenn ich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen von otogener tuberkulöser und epidemischer Meningitis sprecheu werde, so ist es mir wohl bekannt, daß bei beiden Formen der Meningitis nicht selten Otitiden vorkommen, denen keine ursächliche Bedeutung für die Erkrankung der Hirnhäute zukommt.

Bei tuberkulösen Individuen kommen chronische eitrige Mittelohrentzündungen häufig vor. Die Infektion der Meningen erfolgt meist unabhängig vom Ohre auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn von den Lungen oder einem anderen tuberkulösen Herde aus. Die Otitis hat in diesen Fällen nur die Bedeutung einer zufälligen Komplikation.

Es ist ferner eine bekannte Tatsache, daß bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis sehr häufig eitrige Entzündungsprozesse im Labyrinth mit konsekutiver Taubheit auftreten und daß dieselben auf das mittlere Ohr übergreifen können.

Die Entstehung der eitrigen Labyrinthentzündungen ist auf die Fortpflanzung der Entzündung längs des Perineuriums des

Hörnerven, häufiger jedoch auf das Eindringen des eitrigen meningitischen Exsudates durch den Aquaeductus cochleae in das Labyrinth zurückzuführen (POLITZER).

Einschlägige Beobachtungen liegen vor von SCHWABACH, BRIEGER, GRADENIGO, HELLER und HABERMANN.

Es kann ferner bei einem an tuberkulöser oder epidemischer Meningitis leidenden Kranken zu einer Infektion der Paukenhöhle kommen, infolge des eingetrockneten Sekretes, das sich beim bewußtlosen Patienten im Nasenrachenraume ansammelt, zu schweren hämorrhagischen Otitiden, die mit dem primären Krankheitserreger nichts zu tun haben.

Bei der epidemischen Genickstarre kann auch unabhängig von der intrakraniellen Erkrankung eine Infektion der Mittelohres von der Nasenhöhle aus erfolgen.

Am 21. März 1897 wurde ich auf die Klinik Schrötter zu einem 14jährigen Knaben geholt, der seit dem 9. März an epidemischer Genickstarre erkrankt war. Die Diagnose war von Herrn Dr. SCHIFF durch Lumbalpunktion sichergestellt.

Am 12. Krankheitstage, als die meningitischen Erscheinungen schon völlig zurückgegangen waren, begann Patient über Schmerzen im linken Ohr zu klagen. Ich fand eine Otitis media acuta; die Paracentese des Trommelfells konnte wegen eines heftigen Aufregungszustandes des Kranken nicht ausgeführt werden. Noch am selben Tage erfolgte spontaner Durchbruch.

In frisch gefärbten Präparaten des aus der Tiefe des Gehörganges entnommenen Eiters konnten neben anderen Bakterien intrazellulare Diplokokken nachgewiesen werden, die auch schon zwei Tage vorher im Nasensekrete vorgefunden wurden. Typische Reinkultur ging nicht auf, zumal im Eiter aus dem Gehörgang noch andere Bakterien vorhanden waren.

Die Erkrankung der Meningen war offenbar von der Nase ausgegangen; nachdem sie schon 12 Tage bestanden hatte, erfolgte gleichfalls von der Nase aus eine Infektion des Mittelohres.

Ich kann in diesem Falle nicht von einer otogenen Meningitis sprechen, obwohl es nicht ausgeschlossen ist, daß der Weg der Infektion von der Nase durch das Ohr zu den Meningen führte und die Otitis, solange der Knabe schwere meningitische Erscheinungen darbot, nicht beachtet wurde und erst, als eine Besserung des Allgemeinbefindens eintrat, sich manifestierte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt STEIN bei einem sechsjährigen Mädchen, das im Verlaufe einer Zerebrospinalmeningitis am 10. und 11. Tage erst rechts, dann links an Otorrhöe erkrankte. STEIN führte am 20. Tage eine beiderseitige Aufmeißelung des Processus mastoideus aus und fand zähen Schleim, wie Hühnereiweiß, im Mittelohr, im Processus mastoideus und in der Schädelhöhle. In demselben wurde der Diplococcus intracellularis Weichselbaum nachgewiesen. Der Fall heilte aus.

ALBRECHT und COHN kommen in einer Arbeit über die Ätiologie und Pathologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica aus dem Institut Weichselbaum in Wien zu dem Ergebnis, daß die Nasenhöhle, bezw. die Nebenhöhlen des Schädels die Eingangspforte für die Entstehung der Zerebrospinalmeningitis bilden. Am häufigsten fanden sie bei den Sektionen entzündliche Veränderungen der Nase, des Nasenrachenraumes und der Bronchien, und sehr häufig ließen sich in dem entsprechenden Sekrete Gramnegative, gonokokkenähnliche Formen als Diplokokken und in Tetraden nachweisen, am häufigsten in den akut verlaufenden Fällen.

Einer dieser Befunde lautet:

Die Schleimhaut des Rachengewölbes etwas geschwollen und gelockert, kaum gerötet, in einzelnen Buchten etwas dickes eitriges Sekret, auch die Schleimhaut der Nasenhöhle geschwollen und gelockert, wenig gerötet und namentlich hinten zwischen den Muscheln Spuren eines dicken zähen eitrigen Exsudates. Am Boden der linken Highmorshöhle dicker gelblicher Eiter.

Die Deckglaspräparate zeigen reichlich, die Kulturen auf Serum-Agar spärlich den Diplococcus intracellularis meningitidis, während Agarkulturen denselben nicht nachweisen lassen.

Das Ohr als die Eingangspforte der Infektion betrachten FROHMANN und NETTER.

FROHMANN fand post mortem als bemerkenswerten Nebenbefund eine doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung und konnte im Eiter mikroskopisch und kulturell als einzigen Mikroorganismus den Diplococcus intracellularis meningitidis nachweisen. Er glaubt, daß das Ohr möglicherweise als Eingangspforte der Infektion anzusprechen sei.

NETTER fand unter 14 Fällen epidemischer Zerebrospinalmeningitis den Krankheitserreger zweimal im mitbeteiligten Ohre.

Airoldi berichtet über sieben Fälle von Ohrenerkrankung bei der epidemischen Genickstarre. Diese Mitteilung war mir nur im Referate zugänglich, und ich konnte nicht ermitteln, ob die Ohrenerkrankung der Meningitis vorausgegangen war.

Albrecht und Cohn berichten über den Obduktionsbefund bei einem 6 Monate alten, an Genickstarre verstorbenen Kinde, bei dem unter anderem eine katarrhalische Rhinitis und beiderseitige Otitis media acuta nachgewiesen wurde.

Councilmann, Mallory, Wright untersuchten in 19 Fällen das Nasensekret mikroskopisch, in 15 Fällen davon fanden sie Gram-negative Kokken, morphologisch mit dem Diplokokkus intracellularis meningitidis identisch. Unter 5 Fällen fanden sie dreimal bei Genickstarre im Exsudat der komplizierenden Otitis media den charakteristischen Krankheitserreger.

Es wurde meiner Meinung nach bisher der Umstand zu wenig gewürdigt, daß das Ohr als Eingangspforte bezw. als Zwischenglied der Infektion bei der epidemischen Genickstarre zu betrachten sei. Solange schwere meningitische Symptome bestehen, können die Patienten nicht durch Klagen über Ohrenschmerzen die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes auf dieses Organ lenken, der Otiater wird erst beigezogen, wenn eine profuse Otorrhöe aufgetreten ist oder wenn nach Besserung des Allgemeinbefindens die Kranken über Ohrenbeschwerden klagen. Die Folge hiervon ist, daß die Otitis entweder ganz übersehen oder aber als erst im Verlaufe der Meningitis entstanden bezeichnet wird. Bei der Nekropsie haben die Obduzenten keinen Anlaß, Ohrenbefunde zu erheben, wenn sie nicht auf eine Ohrenaffektion aufmerksam gemacht werden, während sie es jetzt nicht mehr unterlassen, den Nasenrachenraum genau zu inspizieren, wobei sie fast regelmäßig im Sekrete den charakteristischen Krankheitserreger nachzuweisen in der Lage sind. Die Bedeutung der akuten Otitis als Zwischenglied bei der Entstehung der epidemischen Meningitis ist eine unzweifelhafte und verdient seitens der Kliniker und Obduzenten regste Aufmerksamkeit.

Eine otogene tuberkulöse Infektion der Meningen kann in dreifacher Weise erfolgen: durch Kontaktinfektion, auf dem Wege der Lymphbahn und auf embolischem Wege.

Die Kontaktinfektion ist jedem Otiater bekannt, gehört jedoch zu den Seltenheiten. Politzer fand öfter die Dura und die laterale Sinuswand in großer Ausdehnung freiliegend und

von Eiter umspült, ohne daß dieser Befund sich im Krankheitsbilde irgendwie manifestierte und ohne daß es zu einer tuberkulösen Meningitis gekommen wäre.

Von diesen Fällen will ich nicht weiter sprechen, zumal sie gewöhnlich mit ausgebreiteter, zum Tode führender Lungenphthise kombiniert sind.

Ein besonderes Interesse verdienen jedoch jene Fälle, bei welchen im Anschlusse an eine akute Mittelohrentzündung bei geringfügigen oder fehlenden Lungenveränderungen eine tuberkulöse Meningitis auftritt.

Das Charakteristische des Krankheitsprozesses besteht darin, daß die Otitis unter dem Bilde einer frischen, intensiven Entzündung einsetzt, ja meist bei der bakteriologischen Untersuchung als Streptokokkeneiterung bestimmt wird und doch eine tuberkulöse Meningitis nach sich zieht.

Es ist bekannt, daß bei Individuen mit latenter Tuberkulose ein Gelenkstrauma, z. B. das Anschlagen des Knies an einen kantigen Gegenstand, zu einer Tuberkulose des Gelenkes, also in diesem Falle zu einer tukerkulösen Gonitis führt. Die am Orte der Kontusion gesetzte Hyperämie und Gewebsveränderung gibt Anlaß zur Etablierung des tuberkulösen Prozesses. Ich stelle mir vor, daß in analoger Weise eine akute Mittelohrentzündung von verschiedener bakterieller Ursache bei Personen mit latenter Tuberkulose zu einer tuberkulösen Infektion der Hirnhäute führen kann. Daß man in diesen Fällen nicht von einem zufälligen Zusammentreffen beider Krankheitsprozesse zu sprechen hat, möchte ich nun an einigen Beispielen demonstrieren.

Am. 25. September 1903 wurde ich auf die zweite medizinische Abteilung des Krankenhauses Rudolf-Stiftung zu einer 21jährigen Patientin geholt. Die Kranke war bewußtlos, reagierte nicht auf Anreden; sie hatte rechtsseitige Abducenslähmung, Parese der linken oberen Extremität, zeitweiliges Erbrechen. Patellarreflexe fehlten, Sehnenreflexe rechts vorhanden, links fehlend. Nackenstarre und Nackenschmerz; Drüsenschwellung an der rechten Halsseite, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Temp. 38, Puls 56—60.

Patientin war seit vier Tagen auf der Abteilung, die meningitischen Symptome waren allmählich aufgetreten. Dem Krankheitsprozesse war schon durch vier Wochen das Gefühl von Schwäche und Ameisenlaufen an der linken Körperhälfte voraus-

gegangen. Überdies bestand das Gefühl, als ob die ganze linke Körperseite gelähmt wäre.

Die Ohrenuntersuchung ergab starken hämorrhagisch-eitrigen Ausfluß aus dem rechten Ohre, Perforation im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells, die übrigen Anteile der Membran entzündet, die Paukenschleimhaut stark aufgelockert. Das linke Trommelfell diffus gerötet, vorgewölbt, Details nicht erkennbar.

Bei der Paracentese links entleerte sich unter starkem Druck stehendes, blutig-eitriges Sekret.

Es war zu entscheiden, ob die Meningitis otogen sei. Der Prozeß rechts entsprach einer akuten Exacerbation einer chronischen Otitis und konnte bei der Intensität des Entzündungsprozesses als Ursache herangezogen werden. Anamnestisch waren diesbezüglich keine Anhaltspunkte zu erheben.

Dagegen sprachen die oben geschilderten Prodromalerscheinungen und der Verdacht einer beiderseitigen Lungenspitzentuberkulose. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich trübe seröse Flüssigkeit mit wenig Fibrinbeimengungen. Sie enthielt vornehmlich einkernige Lymphocyten, wenig polynucleäre Leukocyten; die Untersuchung auf Tuberkelbazillen negativ, ebenso die kulturelle Untersuchung auf andere Bakterien. Der Befund sprach für eine tuberkulöse Meningitis.

Bei der Obduktion wurde eine tuberkulöse Encephalitis der rechten Hemisphäre, namentlich der vorderen und hinteren Zentralwindung und eine basilare tuberkulöse Leptomeningitis vorgefunden.

Am 15. Dezember 1903 wurde ich auf die zweite medizinische Abteilung des Krankenhauses Wieden zu einer an Meningitis leidenden Patientin geholt, bei welcher Otorrhöe bestand. Patientin litt seit drei Wochen an Kopfschmerz und allgemeiner Mattigkeit; sie war apathisch. Temp. 38, Puls 108. Sie zeigte Strabismus divergens, leichte Parese des rechten Facialis, allgemeine Hyperalgesie. Spitzenaffektion der rechten Lunge.

Am zweiten Tage des Spitalaufenthaltes trat Bewußtlosigkeit ein.

Die Ohrenuntersuchung ergab: rechts profuse Otorrhöe, Gehörgang mit Granulationen erfüllt.

Bei der Lumbalpunktion wurden zirka 20 ccm seröser, eine Spur opaleszierender Flüssigkeit entleert von 1005 spez. Gewicht. Die Flüssigkeit enthielt spärliche mononucleare Leukocyten, Fibrin-

gerinnsel, die Untersuchung auf Tuberkelbazillen negativ. Bei der Obduktion wurde eine tuberkulöse Meningitis konstatiert.

Im März 1902 hatte ich Gelegenheit, einen vierjährigen Knaben mit rechtsseitiger Otitis media acuta zu behandeln. Die Erkrankung war binnen einer Woche ausgeheilt, das Trommelfell abgeblaßt, das Hörvermögen annähernd normal, der Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, äußerlich unverändert. Nach 14 Tagen traten bei dem Kinde meningitische Symptome auf. Der Hausarzt diagnostizierte eine tuberkulöse Meningitis. Die Lumbalpunktion sollte nach meinem Vorschlage entscheiden, ob eine Operation auszuführen sei. Der Hausarzt beharrte auf seiner Diagnose, verweigerte, von den Angehörigen unterstützt, die Ausführung der Lumbalpunktion oder eines operativen Eingriffes.

Der weitere Verlauf rechtfertigte die Anschauung des Hausarztes. Es entwickelte sich das typische Bild einer tuberkulösen Meningitis, welcher das Kind erlag. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Über das Zusammentreffen einer eitrigen Mittelohrentzündung mit tuberkulöser Meningitis berichten Leutert und Hinsberg.

Der Fall von Leutert ist folgender: Ein zwei Jahre altes Kind wurde in der Hallenser Klinik wegen linksseitiger akuter Warzenfortsatzeiterung operiert. Im Eiter waren Streptokokken in Reinkultur. Während der Nachbehandlung — die Wunde war noch nicht ganz geschlossen — erkrankte das Kind unter meningitischen Erscheinungen. Bei der Lumbalpunktion wurden ca. 15 ccm klarer, bei seitlicher Beleuchtung opaleszierender Flüssigkeit gewonnen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur ganz vereinzelte mononucleäre Leukocyten, keine Mikroorganismen. Bei der Sektion wurde eine tuberkulöse Meningitis nachgewiesen.

Hinsberg berichtet: Ein fünfjähriger Knabe erkrankte an rechtsseitiger akuter eitriger Mittelohrentzündung. Nach 10 Tagen hört der Ausfluß auf. Seitdem war das Kind weniger lebhaft, klagte über Kopfschmerz, erbrach mitunter. Bei der Aufnahme in die Ohrenklinik (acht Wochen nach Beginn der Otitis) ist das rechte Trommelfell noch leicht verdickt und gerötet. Leichte Parese des linken Beines und später auch des linken Armes. Taumelnder Gang. Beiderseits Neuritis optica. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter etwas erhöhtem Drucke ganz klare

Flüssigkeit, in der sich auch keine Wolke bildete. Dieselbe erweist sich bei der Untersuchung als steril. Es wird ein Hirnabszeß supponiert und bei der Exploration des Schläfenlappens nichts vorgefunden. Die Obduktion ergab tuberkulöse Meningitis.

Die drei letzten Fälle zeigen eine vollkommene Übereinstimmung. An eine akute eitrige Mittelohrentzündung, welche sicher keinen tuberkulösen Charakter hat, schließt sich eine tuberkulöse Hirnhautentzündung an. Alle drei Fälle betrafen Kinder, bei denen keine manifesten Zeichen von Tuberkulose bestanden. Es liegt kein Grund vor, ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen anzunehmen, vielmehr ist im Sinne meiner Ausführungen eine otogene tuberkulöse Meningitis bei Kindern mit latenter Tuberkulose zu supponieren.

Herr HAIKE: Ich möchte zur Bestätigung der Anschauung, die der Herr Vortragende soeben uns angeführt hat, mitteilen, daß ich schon im vorigen Jahre im „Jahrbuch für Kinderheilkunde" zwei Fälle veröffentlicht habe, in denen es sich um dieselben Verhältnisse handelte, die wir eben hier erörtern gehört haben. Ich habe dort auch die Anschauung ausgesprochen, die ich jetzt nicht weiter ausführen möchte und die sich mit der des Herrn Kollegen ALT im wesentlichen deckt.

XXXVII. Herr WANNER (München):

Untersuchungen an den Hilfsschulen für Schwachsinnige in München.

Meine Herren! In den Jahren 1902/03 und 1903/04 wurden an zwei Münchener Volksschulen je eine Klasse für Schwachsinnige errichtet, welche nach einem eigenen Lehrplan unterrichtet werden sollen. Die Erfahrungen, welche wir bei den Untersuchungen in den Taubstummenanstalten gemacht hatten, in welchen sich viele Kinder finden, die mehrere Jahre ohne Erfolg die Volksschule besuchten, ließen mich auf den Gedanken kommen, die Schüler dieser Hülfsschulen einer genauen Prüfung in der gleichen Weise wie die Taubstummen zu unterziehen. Da die Errichtung dieser Klassen vorerst nur Probe war, ist natürlich die Zahl der Kinder noch eine verhältnismäßig beschränkte.

Die Zahl der Kinder, die ich mit Genehmigung der städtischen Lokalschulkommission untersuchte, betrug in einer Klasse 22, in der anderen 20, so daß im ganzen 42 Schüler die Klassen besuchten. Von diesen fallen jedoch für unsere Untersuchungen zwei komplette Idioten und ein Epileptiker, welche die Schule in der Tat nie besuchten, weg.

Von den 39 übrigbleibenden Kindern waren 22 Knaben und 17 Mädchen.

Für die Aufnahme in diese Klassen war den Schulbehörden neben einer Begutachtung des Bezirksarztes maßgebend, daß die Kinder nach ein- oder mehrmaligem Repetieren der ersten Klasse nicht in die zweite vorrücken durften. So hatten von diesen Kindern

10	oder	37,0%	1 mal	repetiert
7	„	25,9%	2 „	„
6	„	22,2%	3 „	„
1	„	3,7%	4 „	„
2	„	7,4%	sogar 5 „	„

Ein Kind wurde viermal zurückgestellt, ehe es aufgenommen wurde, drei Kinder wurden zweimal, vier Kinder einmal zurückgestellt, um dann in den nächsten Jahren noch mehrmals zu repetieren. Ein Knabe war sogar ein Jahr lang in einer Idiotenanstalt untergebracht.

Die Kinder waren aus fünf Volksschulen zusammengesammelt, deren Gesamtfrequenz 7607 Kinder betrug. Es wurden also 0,5% der Schüler als schwachsinnig abgesondert, wohl ein zu geringer Prozentsatz, wenn man bedenkt, daß nur die als besonders bildungsunfähig erscheinenden Kinder ausgewählt wurden. Die Untersuchung der Kinder auf ihre Hörfähigkeit ergab meinen Erwartungen völlig entsprechende Resultate.

Unter den 39 angeblich schwachsinnigen Kindern waren 27 = 69,1% mehr oder minder schwerhörig, und zwar 10 Mädchen oder 58,8% aller Mädchen und 17 Knaben = 77,3% aller Knaben.

Das Alter der Kinder schwankte entsprechend der ungleichmäßigen Zusammenstellung in sehr weiten Grenzen. Es fanden sich die Altersstufen von 8 bis 12 Jahren bei den Schwerhörigen und von 8 bis 14 Jahren bei den wirklich Schwachsinnigen vertreten.

Die Untersuchungen der 78 Gehörorgane, von welchen 54 auf die Schwerhörigen trafen, ergaben folgende Befunde:

Cerumen obt. fand sich 11 mal = 20,3 % bei den Schwerhörigen, gegen 8,3 % bei den Normalhörenden. Wir finden also ähnlich wie bei den Taubstummen auch unter diesen Schwerhörigen eine unverhältnismäßig hohe Zahl von Ceruminalpfröpfen.

Bei einem Kinde waren Aurikularanhänge zu konstatieren. Ungemein häufig waren die Tubenprozesse vertreten; es fand sich nämlich 28 mal = 51,8 % bei den Schwerhörigen Tubenkatarrh, während derselbe bei den übrigen Kindern nur dreimal = 12,5 % der Fälle vorhanden war.

Bei zwei Gehörorganen = 3,7 % der Schwerhörigen fanden sich noch bestehende chronische Mittelohreiterungen.

Unter den Schwerhörigen zeigten Residuen mit persistierender Perforation drei Gehörorgane = 5,5 %, mit geheilter Perforation fünf Gehörorgane = 9,3 %; unter den nicht schwerhörigen Kindern waren bei zwei Gehörorganen = 8,3 % Narben vorhanden. In 3,7 % der Gehörorgane bei den Schwerhörigen zeigten sich Narben- und Knochendefekte am Warzenfortsatze. Gegenüber diesen zahlreichen pathologischen Befunden ist die Zahl der normalen Trommelfelle bei den schwerhörigen Kindern dieser Klassen verschwindend klein, denn nur 17 Gehörorgane = 31,5 % konnten als normal bezeichnet werden gegenüber 68,5 % mit krankhaften Veränderungen; gerade umgekehrt verhalten sich die nicht Schwerhörigen, von welchen 75 % normale Trommelfelle aufwiesen.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse für das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen. Von den schwerhörigen Kindern hatten 11 = 40,7 % adenoide Vegetationen, unter den übrigen nur 3 = 25 %.

Was nun das Hörvermögen der einzelnen schwerhörigen Kinder anlangt, so besaßen unter diesen 27 Kindern mit 54 Gehörorganen ein Hörvermögen für Flüstersprache

unter 8 m	4	=	7,4 %
„ 4 „	5	=	9,3 %
„ 3 „	10	=	18,5 %
„ 2 „	2	=	3,7 %
„ 1 „	4	=	7,4 %
„ 1/2 „	20	=	37,0 %

Nur Konversationssprache perzipierten 4 = 7,4 %.

Ein Gehörorgan war absolut taub.

Vier Gehörorgane waren so hochgradig schwerhörig, daß die Kinder noch nicht imstande waren, die Sprache zu erlernen.

Ein Hörvermögen von weniger als 30 cm für Flüstersprache hatten auf einem oder beiden Ohren im ganzen 17 Kinder = 68 % der Schwerhörigen.

Viele dieser Kinder waren sogar doppelseitig hochgradig schwerhörig.

So hatten

3 Kinder doppelseitig eine Hörweite von weniger als 50 cm
4 „ „ „ „ „ „ „ 20 „
3 „ „ „ „ „ „ „ 10 „

Nur Konversationssprache hörten zwei Kinder, und zwei Kinder hatten überhaupt noch nicht sprechen gelernt.

Es waren also 14 oder 35,9 % aller in den Klassen für Schwachsinnige sich befindenden oder 51,8 % der in denselben vorhandenen schwerhörigen Kinder, welche so hochgradig schwerhörig sind, daß sie in eine Taubstummenanstalt gehörten oder wenigstens einen Unterricht genießen sollten, wie er bei uns in den Hörklassen für Taubstumme eingerichtet ist. Aber nicht nur diese, sondern auch die übrigen Schwerhörigen könnten durch einen solchen Unterricht zweifellos bedeutend gefördert werden. Der beste Beweis hierfür ist die eine der beiden Klassen, welche bereits ein Jahr durch einen als Taubstummenlehrer vorgebildeten Lehrer geleitet wird.

Zur genauen Analyse des Hörvermögens wurden die Kinder in der gleichen Weise untersucht wie die Taubstummen und die Hörfelder graphisch dargestellt.

Ich habe nun hier einige Hörreliefs von Zöglingen des Münchener Taubstummeninstitutes zum Vergleich mitgebracht. Auch an den in der Ausstellung befindlichen Tafeln können Sie Vergleiche anstellen.

Sie sehen, daß manche der Taubstummen sogar besser hören als diese angeblich Schwachsinnigen; auch diese Kinder konnten nicht sprechen, als sie in dem Taubstummeninstitut Aufnahme fanden und haben in den Volksschulen als bildungsunfähig gegolten. Auch sie mußten so und so oft repetieren, heute sind sie vorzügliche Schüler.

Dieser Schüler war ein Jahr in der Idiotenanstalt — dieses Kind litt beiderseits an chronischer Mittelohreiterung, ist einseitig

radikal operiert, hat fünfmal die erste Klasse repetiert — dieses Mädchen ist auf dem anderen Ohr absolut taub. (Demonstration.)

Vergleichen wir die Hörfelder dieser besthörenden, ziemlich gleichartig mit Hörresten begabten Kinder in den Taubstummenanstalten und dieser in den Klassen für Schwachsinnige untergebrachten schwerhörigen, so können wir, soweit es berechtigt ist, aus einem verhältnismäßig kleinen Materiale Schlüsse zu ziehen, sagen, daß ca. 50—60% = $^1/_{20}$ der normalen Hörschärfe innerhalb der für Sprache notwendigen Strecke vorhanden sein muß, daß die Kinder an dem Schulunterrichte in den Volksschulen mit Erfolg teilnehmen können.

Dem Grade ihrer Schwerhörigkeit war auch die mehr oder minder mangelhafte Sprache dieser Kinder entsprechend. Zwei hochgradig Schwerhörige sprachen überhaupt noch nicht. Vier Kinder haben beim Eintritt in die Klasse kein lautes Wort gesprochen; eins (Demonstrat.) nur die Vokale, die eben am leichtesten perzipiert werden. Es waren also im ganzen acht Kinder, welche mehr oder minder für stumm gelten dürften.

Vollständig korrekt sprachen überhaupt nur neun Kinder = 33,3%; alle übrigen hatten entsprechend ihren Defekten in der Tonreihe mehr oder weniger mangelhafte Sprache; vor allem schlechtes S, Sch, F, R. Die meisten dieser Kinder haben erst zwischen dem dritten und fünften Lebensjahre sprechen gelernt.

Aus der Schwerhörigkeit dieser Kinder lassen sich auch sehr wohl die Bemerkungen der Lehrer in den Zeugnissen erklären, die da sind: Nimmt am Unterricht nicht den geringsten Anteil. — Ist das ganze Schuljahr am Unterricht teilnahmlos. — Ist für jede äußere Anregung unzugänglich usw.

Was die Ätiologie der Schwerhörigkeit anlangt, konnte folgendes ermittelt werden: viermal wurde dieselbe von den Eltern auf Mittelohreiterung, je einmal auf Scharlach und Diphtherie und viermal auf Sturz aus größerer Höhe zurückgeführt.

Die Schwerhörigkeit wurde von den Eltern einmal mit $1^1/_2$ Jahren, viermal mit zwei Jahren, dreimal mit drei Jahren, fünfmal mit vier Jahren, einmal mit fünf Jahren beobachtet.

Ebenso wie unter den Taubstummen finden sich auch bei diesen schwerhörigen Kindern oft körperliche Gebrechen; so war viermal schlechter Gang, viermal HUTCHINSONsche Zähne, zweimal Strabismus converg., einmal Hornhautnarben, einmal spontaner Nystagmus, zweimal Struma, einmal Rachitis, einmal Hemiatrophia

nervi facialis, viermal auffallend großer und zweimal auffallend kleiner Kopf zu konstatieren.

Außer den obenerwähnten Augenaffektionen ergab die weitere Untersuchung dieser schwerhörigen Kinder in bezug auf ihr Sehvermögen, daß 7 = 25,9 % hochgradig schwachsichtig waren, so daß hierdurch eine weitere Behinderung in der Bildungsfähigkeit gegeben ist. Ein Kind war auf einem Auge sogar vollständig, auf dem andern nahezu erblindet.

Nicht ohne Interesse sind die Erhebungen hinsichtlich der Erkrankungen in der Verwandtschaft der Kinder, welche als ätiologisches Moment für die Schwerhörigkeit in Betracht kommen.

Schwerhörigkeit wurde ermittelt beim Vater dreimal, bei der Mutter einmal; einmal war ein Bruder schwerhörig, einmal eine Zwillingsschwester, zweimal die Großmutter mütterlicherseits, einmal ein Onkel väterlicherseits. Es war somit bei neun Kindern = 33,3 % Schwerhörigkeit in der nächsten Verwandtschaft zu konstatieren, darunter viermal = 14,8 % bei den Eltern.

Taubstummheit war vorhanden einmal bei einem Geschwisterkind (gleichzeitig ein Bruder schwerhörig), einmal bei der Schwester des Großvaters mütterlicherseits, einmal bei einem Onkel väterlicherseits.

Potatorium war zweimal beim Vater bekannt.

An Geisteskrankheiten litten ein Großvater und ein Onkel mütterlicherseits, an Epilepsie eine Schwester und ein Onkel väterlicherseits, an hochgradiger Nervenkrankheit eine Mutter, der Bruder eines Kindes war Idiot.

Fasse ich in Kürze die Resultate meiner Untersuchungen an den Münchener Hilfsschulen für Schwachsinnige nochmals zusammen, so finden sich im ganzen 69,1 % Schwerhörige, und zwar 35,9 % so hochgradig Schwerhörige, daß sie den in Taubstummenanstalten untergebrachten vollständig gleichzustellen sind. 10,2 % der Kinder hatten, wie die Augenuntersuchungen ergaben, zweifellos durch ihr außerordentlich schlechtes Sehvermögen in den Normalklassen nicht mitkommen können, so daß im ganzen eigentlich nur 20,7 % wirklich schwachsinnige Kinder vorhanden waren. Daß unter den Schwerhörigen sich auch minderbegabte finden, ist ja wohl zweifellos, sind ja auch in den normalen Klassen nicht alle Kinder gleich befähigt.

An diesen Zahlen haben sich in Nürnberg anläßlich des Schulhygienekongresses hauptsächlich die Lehrer gestoßen und behaupteten, das treffe für die Schulen in Norddeutschland nicht zu.

Ich hoffe, daß ich durch diese Untersuchungen die Anregung gegeben habe zu weiteren ähnlichen und glaube bestimmt, daß auch an anderen Orten gleiche Resultate zutage treten werden.

XXXVIII. Herr VON EICKEN (Freiburg i. B.):

Zur Lokalanästhesie des äußeren Gehörganges und des Mittelohres.

Meine Herren! Die lokale Anästhesierung des äußeren Gehörganges ist bisher ein im wesentlichen ungelöstes Problem geblieben. Die Infiltrationsanästhesie ist wegen der straffen Verbindung der Haut mit dem Knorpel resp. Knochen unausführbar. Die Gefriermethode sowie die Applikation von Anästhesinlösungen haben keine durchschlagenden Erfolge zu verzeichnen und deshalb auch keine allgemeine Verbreitung gefunden.

Aus den Publikationen BRAUNS wird Ihnen bekannt sein, daß es mit dünnen Kokainlösungen, denen eine Spur von Adrenalin zugesetzt wird, möglich ist, selbst größere chirurgische Eingriffe speziell an den Extremitäten ohne Umschnürung schmerzlos auszuführen, wenn das Kokain-Adrenalin in die Nähe der entsprechenden Nervenstämme injiziert wird.

In der laryngo-rhinologischen Klinik des Herrn Professor KILLIAN kamen derartige Injektionen mit größtem Nutzen bei der submucösen Resektion der Nasenscheidewand zur Anwendung. Ich konnte mich sogar in einer Reihe von Fällen davon überzeugen, daß die Radikaloperation der Kieferhöhle mit breiter Wegnahme der vorderen und medialen Wand bei submucöser Einspritzung von Kokain-Adrenalinlösungen sehr wohl ausführbar ist.

Durch diese Beobachtungen angeregt, legte ich mir die Frage vor, ob es nicht auch möglich sei, auf ähnliche Weise eine Lokalanästhesie des äußeren Gehörganges zu erreichen.

Die größte Aussicht auf Erfolg eröffnete sich, wenn es gelingen sollte, die Nervenstämme, die den äußeren Gehörgang mit sensiblen Zweigen versorgen, anästhetisch zu machen.

Es handelt sich um den Ramus auricularis nervi vagi, der die hintere und Zweige des Nervus auriculo-temporalis, welche die vordere Wand innervieren, und zwar treten diese Nerven vorn

wie hinten an der Grenze zwischen knorpeligen und knöchernen Gehörgang an ihn heran und senden außerdem je einen kleinen Ast zum Trommelfell.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor GÖPPERT konnte ich an vorzüglichen topographischen Präparaten die Lagebeziehung dieser Nerven zu den Nachbarorganen, speziell zur Parotis, der Art. temporalis, dem Kiefergelenk und dem Facialis studieren.

Der Ramus auricularis tritt in der Fissura tympano-mastoidea, also sehr nahe der Körperoberfläche hervor und ist durch eine Injektion, die in der hinteren Umschlagsfalte der Ohrmuschel, etwas über der Spitze des Warzenfortsatzes, nach medial- und etwas dorsalwärts ausgeführt wird, bequem erreichbar. Von demselben Einstich aus können wir die Gehörgangsäste des Nervus auriculo-temporalis treffen, wenn wir bei weit geöffnetem Munde die Nadel fast parallel der Vorderwand des knorpeligen Gehörganges, also medialwärts und etwas nach vorn etwa 2 cm tief einstoßen. Bei Kindern geht man entsprechend der geringeren Ausdehnung des knorpeligen Gehörganges weniger tief.

Die Injektion läßt sich schmerzlos ausführen, wenn wir die Einstichstelle durch Chloräthyl zum Gefrieren bringen und während des Vorstoßens der Nadel dauernd ein geringes Quantum der Lösung einspritzen. Eine Nebenverletzung der wichtigen Nachbargebilde, speziell des Nervus facialis, der weiter nach rückwärts liegt, kann mit Sicherheit vermieden werden.

Auf Grund dieser Vorstudien ließ ich mir von Herrn Dr. FELLENZ 1 ccm einer $^1/_2$ proz. Kokainlösung, der zwei Tropfen der Original-Adrenalinlösung (1 : 1000) (Parke Davis & Co.) zugefügt waren, injizieren und konnte nach wenigen Minuten eine vollkommene Anästhesie des äußeren Gehörganges, der vorher bei mir recht empfindlich war, konstatieren. Eine vollständige Anästhesie des Trommelfells trat, wie zu erwarten war, nicht ein, da der tympanale Teil desselben, der vom Plexus carotico-tympanicus innerviert wird, durch die Injektien nicht mitbetroffen wird. Zweifellos war aber mein Trommelfell für Sondenberührung viel weniger empfindlich als vorher.

Daß die Anästhesie des äußeren Gehörganges erst einige Minuten nach der Injektion eintrat, ist dadurch bedingt, daß das Kokain eine gewisse Zeit braucht, um seine volle Wirkung zu entfalten. Der Zusatz von Adrenalin verursacht eine fast momentane

maximale Kontraktion der Gefäße, wodurch das Kokain infolge der hochgradigen Zirkulationsstörung an Ort und Stelle gebannt wird, ein Effekt, der dem bei der OBERSTschen Lokalanästhesie durch die umschnürende Binde erzielten gleichkommt.

Bei Verwendung so geringer Kokainmengen — in einer Pravazspritze sind nur 5 mg Kokain enthalten — ist bei Erwachsenen eine Intoxikation sozusagen ausgeschlossen. Bei Kindern werden wir mit noch geringeren Quantitäten auskommen.

Praktische Anwendung hat die neue Methode bisher nur bei der Furunkulose des äußeren Gehörganges gefunden. Es war mir möglich, bei einer Reihe von Patienten ohne nennenswerten Schmerz breite Spaltungen und Ausräumungen der Furunkel vorzunehmen und damit dem schmerzhaften Leiden ein schnelles Ziel zu setzen.

Herr Professor KÜMMEL und Herr Dr. FELLENZ konnten sich bei anderen Patienten ebenfalls von der Wirksamkeit der Injektion überzeugen.

Ich glaube, daß der Therapie der Furunkulose des äußeren Gehörganges durch die Methode ein neuer sehr erfolgreicher Weg eröffnet ist. Man hat die Spaltung der Furunkel wegen der damit verbundenen überaus intensiven Schmerzen vielfach vermieden, ganz abgesehen davon, daß es oft unmöglich war, die in den tieferen Teilen des Gehörganges befindlichen Furunkel deutlich zu erkennen, wenn ein weiter vorn gelegener Furunkel oder starke Schwellungszustände die Einführung eines Ohrentrichters erschwerten oder unmöglich machten. Jetzt aber können wir, ohne dem Patienten Schmerzen zu bereiten, den Gehörgang durch Specula dilatieren, breite Inzisionen vornehmen und durch eine rationelle Antisepsis die nicht von dem Leiden befallenen Teile des Gehörganges vor Infektion schützen. Auch die von Furunkeln gelegentlich ausgehenden phlegmonösen Prozesse dürften bei möglichst frühzeitiger Eröffnung der primären Herde auf das Wirksamste bekämpft werden.

Wenngleich mir weitere praktische Erfahrungen noch nicht zu Gebote stehen, so zweifle ich doch nicht, daß auch bei anderen Affektionen des äußeren Gehörganges die Methode sich nützlich erweisen wird, so bei Abtragung von Exostosen, Ekchondrosen, bei Diszisionen von häutigen Stenosen, bei der Reposition frakturierter und dislozierter Knochenteile des äußeren Gehörganges, vielleicht auch bei Exzision kleiner auf den Gehörgang beschränkter maligner Neubildungen.

Ganz besonderen Vorteil aber verspreche ich mir von der Methode in schwierigen Fremdkörperfällen. Die Extraktion muß viel schonender und sicherer gelingen, wenn der Gehörgang unempfindlich ist und wir somit ein ruhiges, übersichtliches Operationsfeld vor uns haben. Eine allgemeine Narkose sowie die Freilegung des Gehörganges von hinten dürfte nur in den seltensten Fällen noch indiziert sein.

Meine Hoffnung, auch die Paracentese durch die regionäre Lokalanästhesie schmerzlos zu gestalten, hat sich bisher nicht erfüllt, doch werde ich in dieser Richtung meine Studien fortsetzen. Vielleicht wird es möglich sein, von einer dem Trommelfell benachbarten Stelle des äußeren Gehörganges aus eine Spritzennadel unter gleichmäßiger Infiltration langsam vorzuschieben und so auch die Lösung in die Pauke selbst zu injizieren.

Nach den Erfahrungen mehrerer Ohrenärzte, die auch in der Heidelberger Klinik bestätigt wurden, läßt sich übrigens das Trommelfell anästhetisch machen, wenn man längere Zeit vor der Parancentese eine 40 % Kokainlösung auf das Trommelfell bringt. Falls Perforationen, namentlich solche in der Shrapnellschen Membran, vorhanden sind, läßt sich die Pauke so weit durch Einführung mit gleich starker Kokainlösung getränkter Wattebäuschchen unempfindlich machen, daß selbst Hammer-Amboßextraktionen leicht und sicher ohne allgemeine Narkose auszuführen sind.

Bericht über die mit der Versammlung verbundene Ausstellung.

Erstattet von Herrn G. BRÜHL (Berlin).

Vom Berliner Lokalkomitee wurde dem Berichterstatter, Herrn KATZ und HAIKE die Herrichtung der Ausstellung übertragen. Als Räumlichkeiten standen die große, tageshelle Wandelgalerie vor dem Sitzungssaale des Langenbeckhauses, das Treppenhaus und ein größerer Nebensaal zur Verfügung.

Es war geplant, bei Gelegenheit dieser Ausstellung die Grundrisse und Bilder deutscher Ohrenkliniken, sowie alles auf die Taubstummheit Bezügliche zu vereinen und zu sammeln. Dieses Ziel ist nur zum Teil als erreicht anzusehen, da trotz mehrfacher Aufforderung eine allgemeine Beteiligung nicht zu ermöglichen war. Immerhin gelang es wenigstens ein Übersichtsbild über die erwähnten Gebiete zu schaffen. Trotz genauer Bezeichnung des Endtermines für die Einlieferung der Ausstellungsgegenstände kam die Mehrzahl derselben erst so spät an, daß die immer wieder nötige Umordnung eine erhebliche Mehrarbeit verursachte. Erst nach dem Kongreß erhielten wir zu unserem Bedauern Sendungen von UCHERMANN (Christiania) und SCHULMEISTER (Wien).

Die Ausstellung zerfiel in folgende Abteilungen:

1. Instrumente; 2. Modelle und Moulagen; 3. Tafeln, Abbildungen, Radiogramme, Diapositive; 4. Präparate; 5. Taubstummheit; 6. Bilder und Grundrisse von Kliniken.

Die Instrumente, soweit sie von Händlern ausgestellt wurden, kamen im Saal neben der Wandelgalerie zur Aufstellung. Über diesen Teil der Ausstellung hat Herr MELZER, der Beamte des Langenbeckhauses, der sich auch sonst um den Aufbau sehr verdient gemacht hat, einen Katalog herausgegeben. Die übrigen meist von Ärzten geschickten Ausstellungsgegenstände wurden nach ihrer Zusammengehörigkeit geordnet und in der Wandelgalerie und im Treppenhause untergebracht.

1. In der Instrumentenausstellung waren fast alle bekannteren Firmen der für die Spezialdisziplin arbeitenden Fabriken vertreten. Das medizinische Warenhaus Berlin hatte ein vollständiges Untersuchungs- und Operationszimmer für Ohrenärzte in mustergültiger Weise aufgestellt; außerdem brachte es eine große Zahl neuer Instrumente und die sehr brauchbaren, sterilen Verbandstoffe aus der Hartmannschen Fabrik. DÉTERT (Berlin) stellte u. a. eine Handdruckpumpe zum Katheterismus (Klinik PASSOW), aus, GEORG HAERTEL (Breslau) die von BRIEGER, HINSBERG, KAYSER gebrauchten Instrumente, FISCHER (Freiburg) das BLOCH- und KILLIANsche Instrumentarium, darunter die für den Unterricht nützlichen kleinen Apparate zur Demonstration von Trommelfellperforationen, ferner einen Arbeitsplatz aus der KILLIANschen Klinik. PFAU (Berlin), REINER (Wien), WALB (Heidelberg) hatten ihre Neuheiten, LEITER (Wien) einen Inhalationsapparat gesandt. RECKNAGEL (München) hatte zweckmäßige Reformwaschtische mit Gesichtsbrause, die chemische Fabrik von HEYDEN (Radebeul-Dresden) einige ihrer Präparate (Acoin, Kollargol, gebrauchsfertige Nährklistiere etc.) ausgestellt.

Außerdem hatten Professor EDELMANN (München) die kontinuierliche Tonreihe, BERTHOLD (Königsberg) seinen Heißdampfapparat, URBANTSCHITSCH (Wien) seine Harmonika, LUCAE (Berlin) sein Otostroboskop und die KÖNIGschen Klangstäbe, HARTMANN (Berlin) eine Kollektion seiner Instrumente zur Ausstellung gebracht.

2. Modelle und Moulagen waren von den Firmen Dr. BENNINGHOVEN & SOMMER, WINCKELMANN (Berlin), LENOIR und FORSTER (Wien) geschickt worden. BENNINGHOVEN stellte u. a. das von Dr. FROHSE hergestellte Ohrmodell aus, WINCKELMANN (Berlin) ein neues, nach Serienschnitten rekonstruiertes und sehr brauchbares Schläfenbeinmodell, LENOIR und FORSTER das große zerlegbare und ausgezeichnete Mittelohrmodell von Dr. ALEXANDER (Wien), ferner zwei Modellserien zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des Ohrlabyrinthes. Die Originalien für die entwicklungsgeschichtliche Serie bilden 12 Wachsplattenmodelle von Dr. ALEXANDER. Die drei anatomischen Modelle sind naturgetreu nach Ausgüssen und makroskopischen Präparaten Dr. ALEXANDERS angefertigt worden. Auch Dr. SCHOENEMANN (Bern) hatte sehr anschauliche Plattenmodelle vom Labyrinth, LUCAE (Berlin) ein Trommelfellmodell aufgestellt. Dr. BETZ (Heilbronn) sandte das Gips-

modell eines Frontalschnittes durch den Kopf, Beyer (Berlin) das große Modell eines Cortischen Organes. Politzer (Wien) stellte eine seiner bekannten, schönen Tafeln mit Trommelfellen aus Gips zur Verfügung.

Außer einigen Moulagen von Denker (Erlangen) müssen wir die prachtvolle Zusammenstellung von Moulagen erwähnen, welche uns Lassar (Berlin) liebenswürdigerweise überlassen hatte. Trefflich ausgeführte Moulagen gaben naturgetreue Bilder von allen Stadien des Lupus, des Kankroids des Ohres und der Nase. Brandt (Berlin) hatte einige interessante Moulagen, welche zur Deckung entstandener Defekte, z. B. als künstliche Nase bei Lupus, künstlicher Helix bei Mikrotie dienen sollen, geschickt. Passow (Berlin) stellte zwei Moulageserien aus, an welchen die Radikaloperation veranschaulicht wird. Die erste Serie bestand aus den älteren Trautmannschen Modellen, an welchen bekanntlich vieles zu wünschen übrig blieb. Die zweite neue, von Frohse & Kolbe modellierte Serie ist unter Passows Leitung so ausgeführt, daß in die Wachsköpfe natürliche Schläfenbeine, an welchen die Operationen vorgenommen wurden, eingelassen sind; die Annäherung an die natürlichen Verhältnisse ist hierdurch so weit wie möglich erreicht worden.

Fischer (Freiburg) zeigte das große Killiansche Nasenmodell und drei Gipsmodelle, die verschiedenen Phasen der Killianschen Stirnhöhlenoperation darstellend.

3. Tafeln, Abbildungen, Radiogramme, Diapositive waren in großer Menge geschickt worden und füllten gewaltige Ständer im Treppenhaus und in der Wandelgalerie. Große Unterrichtstafeln, auf Papier oder Leinwand, schwarz oder farbig gemalt, hatten Denker (Erlangen), Hinsberg (Breslau), Panse (Dresden), Brühl (Berlin), Kirchner (Würzburg) gesendet. Schematische Abbildungen aus der Anatomie und Pathologie des Gehörorgans, der zentrale Verlauf des N. VIII, statistische Erhebungen, z. B. Schuluntersuchungen (Denker) bildeten ihren Inhalt. Kleinere Abbildungen und Photographien, zum großen Teil aus der Pathologie des Gehörorgans, waren von Panse (Dresden), Passow (Berlin), Hoffmann (Dresden), Frey (Wien), Hammerschlag (Wien) vorhanden. Brieger (Breslau) und Panse (Dresden), Friedrich (Kiel) hatten außerdem eine große Anzahl mikroskopischer Abbildungen ausgestellt.

Die Originaltafeln, wie sie in ihren Büchern enthalten sind, hatten PREYSING (Leipzig) [Otitis med. neonatorum] und BRÜHL (Berlin) [Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde, Verlag Lehmann] auf Wandtafeln aufziehen lassen. BEZOLD (München) schickte die Tafeln aus seinem Atlas der Korrosionsanatomie.

POLITZER (Wien) war mit einigen Tafeln seiner selbst gemalten, rühmlichst bekannten Trommelfellbilder vertreten.

GERBER (Königsberg) hatte eine große Anzahl prächtig ausgeführter Originalaquarelle aus dem Gebiet der Rhinologie und außerdem seine Atlanten aufgestellt. Auch COZZOLINOS Atlas war von dem Verleger SAFAR (Wien) geschickt worden.

Röntgenbilder hatten HOFMANN (Dresden), DENKER (Erlangen), BRÜHL (Berlin) zur Verfügung gestellt, letzterer die Diapositive von mit Quecksilber injizierten Schädeln und Schläfenbeinen.

HARTMANN (Berlin) zeigte uns drei Tafeln mit ausgezeichneten Diapositiven von Präparaten, der Neurologe JACOBSOHN (Berlin) zwei Tafeln mit hervorragend schönen Diapositiven über die vergleichende Anatomie des Gehirns, KATZ (Berlin) eine größere Reihe Diapositive von Mikrophotographien, SCHOENEMANN (Bern) einige farbige Diapositive von Korrosionspräparaten.

4. Präparate hatten in großer Zahl alle die Firmen bei ihren Instrumentenausstellungen aufgestellt, welche in neuerer Zeit den Vertrieb fertiger anatomischer Präparate besorgen, vor allem das medizinische Warenhaus Berlin, ferner BENNINGHOVEN u. SOMMER (Berlin) u. a.; es handelte sich um sehr gut präparierte, mazerierte Schläfenbeine und Trockenpräparate von Ohr und Nase.

Auch der bekannte Präparator LIEBENOW (Breslau) hatte sehr schöne, verhältnismäßig billige Ohrpräparate geschickt.

Korrosionspräparate, z. T. sehr kostbare von Tierlabyrinthen, hatten in bekannter Schönheit DENKER (Erlangen), das II. anatomische Institut (Berlin, HERTWIG), LIEBENOW (Breslau) und BRÜHL (Berlin) ausgestellt. Eine prachtvolle und sehr lehrreiche Serie von Groß- und Kleinhirnabszessen, welche z. T. ausgezeichnet in natürlichen Farben konserviert waren, hatte die Ohrenklinik der Charité (PASSOW) und das pathologische Institut zusammengestellt. Bei einem allerdings erst kürzlich gewonnenen Präparate war eine neue Konservierungsmethode in Anwendung gekommen, welche selbst die KAISERLINGsche Methode an Haltbarkeit der Farben zu übertreffen scheint. Aufhängen der Präparate in einem Gazenetz über feuchten Formalindämpfen in geschlossenem Ge-

faß 24—40 Stunden. Härtung in 70—90% Alkohol. Einbringen in reines Glyzerin einige Stunden, bis die Farbe wieder völlig vorhanden. Aufbewahren in Glyzerinwasser je nach der natürlichen Transparenz. (Dr. WESTENHOEFER, Mitteilung in der Deutschen pathol. Gesellschaft.)

Mazerierte — meist pathologische — Schläfenbeine hatten in großer Zahl BRÜHL, HARTMANN, SCHWABACH (Berlin), PANSE (Dresden) ausgestellt. In diesen Sammlungen fanden sich die seltensten Anomalien, wie Verknöcherung der Paukenhöhle, Exostose der Squama temp., knöcherne Verwachsung des Hammers am Tegm. tympani, in die Pauke vorgelagerter Canalis caroticus u. a. m.

Sehr gut präparierte, höchst interessante Schläfen- und Felsenbeine der verschiedensten Tiere brachten BEYER (Berlin) und das II. anatomische Institut Berlin (HERTWIG). BRÜHL stellte an einer großen Reihe von Schläfenbeinen in drei Kästen — sehr zweckmäßig zur Verwendung in Kursen — 1. die Entwicklung des knöchernen Schläfenbeins, 2. die Typen des Warzenfortsatzes, 3. die Warzenfortsatzoperationen dar. Außerdem stellte BRÜHL eine große Reihe durchsichtig gemachter, mit Quecksilber injizierter Schläfenbeine aus, an welchen die Formverhältnisse des knöchernen Labyrinthes ausgezeichnet zu studieren sind. KATZ (Berlin), PANSE (Dresden) hatten einige durchsichtige Felsenbeinpräparate von Mensch und Tier gebracht.

Pathologische Weichteilpräparate des Ohres (Karies, Cholesteatom), in Formalin aufbewahrt, hatten leider nur SCHWABACH, PASSOW und BRÜHL (Berlin) aufgestellt.

Nasenpräparate von mazerierten Schädeln und Trockenpräparate (nach SEMPER-RIEHM), an welchen alle Verhältnisse der Nebenhöhlen ausgezeichnet zu studieren waren, lagen in großer Reihe von BRÜHL, HARTMANN, EDM. MEYER (Berlin) vor. Ein fast vollständiges Bild von der normalen und pathologischen Anatomie der Nase gaben die meist in Formalin aufbewahrten Präparate der Universitätshalsklinik Berlin (B. FRAENKEL), ferner die umfangreichen und prachtvollen Sammlungen von P. HEYMANN und HARTMANN. Auch BRÜHL hatte eine größere Reihe pathologischer Präparate der Nase aufgestellt.

Die meisten der Präparate waren sehr gut präpariert und so zweckmäßig in planen Gläsern adjustiert, daß sie mit Leichtigkeit studiert werden konnten; ein Teil der Präparate von

Hartmann und Brühl war außerdem durch beigegebene Zeichnungen erläutert. Mikroskopische Präparate hatten Katz (Berlin), Schönemann (Bern), Panse (Dresden) und ein Kasten mit schönen Schnittserien die Präparatorin Frau Meyer-Brodnitz (Berlin) gesandt.

5. Um auch über die Literatur der Taubstummheit einen Überblick zu bekommen, hatte Herr Schulrat Walter die große Güte, einen Teil der Bibliothek der Königl. Taubstummenschule (Berlin) und außerdem den Katalog der Bibliothek auszustellen. Es wurden allgemeine Schriften über Taubstumme und Taubstummenbildung, methodische Schriften über den Sprech- und Sprachunterricht, endlich Schriften über Hörvermögen der Taubstummen und über Sprachgebrechen zur Verfügung gestellt. Einige Werke wurden noch von Hartmann (Berlin), Frey (Wien) geliefert. Auch Politzer, Denker, Gutzmann hatten uns liebenswürdigerweise ihre Taubstummenbibliotheken zur Verfügung gestellt, wovon jedoch aus äußeren Gründen kein Gebrauch gemacht werden konnte.

Einige Autoren — leider nur wenige — hatten Separatabdrücke ihrer Arbeiten geschickt, welche der Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft einverleibt werden durften. Große Wandtafeln, auf welchen die Untersuchungsergebnisse aller Art bei Taubstummen graphisch dargestellt waren, hatten Bezold, Wanner (München), Hammerschlag (Wien), Hartmann, Brühl (Berlin) gebracht. Vor allem war Bezold reich mit Tafeln vertreten, auf welchen die Ergebnisse seiner klassischen Untersuchungen verzeichnet waren.

Anatomische Befunde bei Taubstummen waren auf den Tafeln von Siebenmann (Basel) [im Sitzungssaale selbst], Scheibe (München), Katz, Schwabach, Haike, Brühl [aus seinem Atlas nach Präparaten Politzers], Kirchner (Würzburg), Alexander (Wien) dargestellt. Kleinere Abbildungen von Taubstummenpräparaten hatten Politzer (Wien), Scheibe (München), Katz (Berlin) gebracht. Denker (Erlangen) hatte die Grundrisse der neuen, mustergültigen Taubstummenschule in Nürnberg zur Verfügung gestellt. Dr. Gutzmann (Berlin) zeigte Kurventafeln, welche er bei Sprachuntersuchungen Taubstummer erhalten hatte; der Registrierapparat, mit welchen die sehr interessanten Untersuchungen vorgenommen wurden, war gebrauchsfertig aufgestellt.

6. Unter den Klinikenbildern fielen die der Berliner Universitätsohrenklinik (Lucae) durch besondere Schönheit auf. Ferner

lagen noch Bilder und großenteils auch Grundrisse von folgenden Universitätsohrenkliniken aus: Ohrenklinik der Charité Berlin (PASSOW), Rostock (KÖRNER), Heidelberg (KÜMMEL), Erlangen (DENKER), Straßburg (MANASSE), Breslau (HINSBERG), Kiel (FRIEDRICH), Basel (SIEBENMANN), Christiania (UCHERMANN).

Unter den Bildern der Privatkliniken fielen die prächtigen Aufnahmen aus der mustergültigen Klinik von Dr. JANSEN (Berlin) auf. Auch von KRETSCHMANN (Magdeburg), BRIEGER (Breslau), BIEHL (Wien), PANSE (Dresden) waren uns Bilder und Grundrisse ihrer Anstalten zugegangen.

Es wäre gewiß sehr interessant gewesen, wenn auch die deutschen Universitätsvertreter, welche überhaupt nicht oder nur über unzulängliche Kliniken verfügen, Bilder von ihren Arbeitsräumlichkeiten gegeben hätten; man hätte daraus manches lernen können.

Ein weiterer Wunsch von uns wäre erfüllt worden, wenn etwas mehr Zeit zur Besichtigung der Ausstellung vorhanden gewesen wäre. Es gab in der Ausstellung so vieles zu sehen und zu lernen, daß gewiß mancher bedauerte, keine Muße gefunden zu haben, um sich in das Studium derselben zu vertiefen; denn aus der großen, dort zusammengetragenen fremden Arbeit konnte man genug Anregung schöpfen. Bei künftigen Ausstellungen wäre es vielleicht zweckmäßig, wenn die Ausstellung schon ein bis zwei Tage vor dem Kongreß eröffnet würde; dann hätten die einheimischen Ärzte, wie die bereits angelangten fremden, Gelegenheit, in Ruhe die Ausstellung zu besuchen. Es ist auch nicht zu bezweifeln, daß eine reich beschickte Spezialausstellung ein gutes Mittel ist, um dem Spezialfach Freunde zu erwerben!

Zum Schluß möchten wir allen denen, welche durch ihre freundliche Beteiligung zum Gelingen der Ausstellung beigetragen haben, hiermit unseren herzlichsten Dank sagen!

Bibliotheks-Ordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bezw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn Melzer, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Katalog aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Berlin im Juni 1904.

Der Bibliothekar:
SCHWABACH.

Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

Liste der Teilnehmer.

1. Albanus, Hamburg.
2. Alexander, Frankfurt a. M.
3. Alexander, Wien.
4. Alt, Wien.
5. Andereya, Frankfurt a. O.
6. Baasner, Bromberg.
7. Bauer, Nürnberg.
8. Beckmann, H., Berlin.
9. Beckmann, W., Berlin.
10. Behrendt, Berlin.
11. Beleites, Halle.
12. Berthold, Königsberg.
13. Biehl, Wien.
14. Blau, Görlitz.
15. Bloch, Freiburg.
16. Bönninghaus, Breslau.
17. Brieger, Breslau.
18. Brühl, Berlin.
19. Claus, Berlin.
20. Cordes, Berlin.
21. Dahmer, Posen.
22. Denker, Erlangen.
23. Dennert, Berlin.
24. Deutschländer, Breslau.
25. Donalies, Leipzig.
26. Dürbeck, Bautzen.
27. Eckermann, Königsberg.
28. Eckardt, Breslau.
29. Ehrenfried, Berlin.
30. Ehrenfried, Kattowitz.
31. v. Eicken, Freiburg.
32. Eschweiler, Bonn.
33. Fabrian, Mühlheim.
34. Feldberg, Petersburg.
35. Finemann, Gefle.
36. Frey, Wien.
37. Freytag, Magdeburg.
38. Friedrich, Kiel.
39. Gehse, Berlin.
40. Gerber, Königsberg.
41. Goldmann, Berlin.
42. Goldschmidt, Aachen.
43. Görke, Breslau.
44. Gravenhorst, Bremerhaven.
45. Großmann, Berlin.
46. Gutzmann, Berlin.
47. Habermann, Graz.
48. Haccke, Berlin.
49. Hammerschlag, Wien.
50. Hartmann, A., Berlin.
51. Hartmann, E., Berlin.
52. Hermann, Essen.
53. Heermann, Kiel.
54. Heine, Berlin.
55. Hersfeld, Berlin.
56. Heymann, Berlin.
57. Hinsberg, Breslau.
58. Hirschmann, Berlin.
59. Hoffmann, Dresden.
60. Holz, Berlin.
61. Hübner, Stettin.
62. Hüttig, Potsdam.
63. Jakoby, Hamburg.
64. Jansen, Berlin.
65. Jens, Hannover.
66. Jerosch, Königsberg.
67. Joël, Görbersdorf.
68. Joseph, Stettin.
69. Ispert, Köln.
70. Jürgensmeyer, Bielefeld.
71. Just, Dresden.
72. Karutz, Lübeck.
73. Katz, Berlin.
74. Katzenstein, Berlin.
75. Kayser, Breslau.
76. Kayser, Hamburg.
77. Kickhefel, Danzig.
78. Kirschner, Berlin.
79. Klug, Budapest.
80. Köbel, Stuttgart.
81. Körner, Rostock.
82. Kobrack, Breslau.
83. Koch, Bernburg.
84. Koch-Bergemann, Berlin.
85. Königsdorf, Berlin.
86. Kottenhahn, Remscheid.
87. Krebs, Hildesheim.
88. Lange, Berlin.
89. Lautenschläger, Charlottenburg.
90. Leiser, Hamburg.

91. Lennhoff, Berlin.
92. Lewy, Berlin.
93. Lindt, Bern.
94. Litschkus, Petersburg.
95. Löhnberg, Hamm.
96. Lommatsch, Wurzen.
97. Lüders, Wiesbaden.
98. Lucae, Berlin.
99. Manasse, Straßburg.
100. Mann, Dresden.
101. Meier, Magdeburg.
102. Mengel, Gera.
103. Mühsam, Berlin.
104. Müller, Berlin.
105. Müller, Altenburg.
106. Noebel, Zittau.
107. Noltenius, Bremen.
108. Oppikofer, Basel.
109. Ostmann, Marburg.
110. Panse, Dresden.
111. Passow, Berlin.
112. Peyser, Berlin.
113. Pfeiffer, Leipzig.
114. Piffl, Prag.
115. Pluder, Hamburg.
116. Preysing, Leipzig.
117. Quaas, Waldenburg.
118. Quix, Utrecht.
119. Reinhard, Duisburg.
120. Richter, Magdeburg.
121. Ritter, Berlin.
122. Rohden, Halberstadt.
123. Röpke, Solingen.
124. Rothholz, Stettin.
125. Rudolphy, Lübeck.
126. Sagebiel, Stettin.
127. Salzburg, Dresden.
128. Scheibe, München.
129. Schlegel, Braunschweig.
130. Schmeden, Oldenburg.
131. Schmiedt, Leipzig-Plagwitz.
132. Schmitz, Duisburg.
133. Schmücker, Gelsenkirchen.
134. Schönemann, Bern.
136. Schönefeldt, Rixdorf.
137. Schwabach, Berlin.
138. Seligmann, Frankfurt a. M.
139. Sessous, Berlin.
140. Siebenmann, Basel.
141. Sonntag, Berlin.
142. Stenger, Königsberg.
143. Stöckel, Berlin.
144. Sturm, Plauen.
145. Thies, Leipzig.
146. Thost, Hamburg.
147. Ulrichs, Halle.
148. Vohsen, Frankfurt a. M.
149. Voß, Berlin.
150. Walb, Bonn.
151. Wanner, München.
152. Weigert, Dresden.
153. Werner, Mannheim.
154. Wiebe, Dresden.
155. Winkler, Bremen.
156. Zarniko, Hamburg.
157. Zimmermann, Dresden.

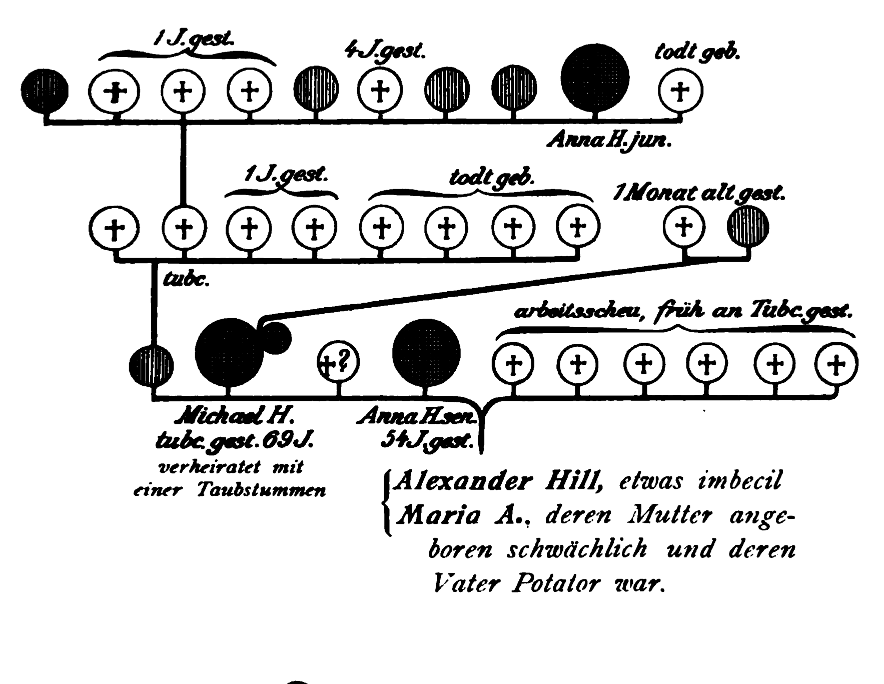
Gäste: Die Taubstummenlehrer

158. Ferrini, Rom.
159. Direktor Gutzmann, Berlin.
160. Kühling, Weißenfels.
161. Riemann, Berlin.
162. Schulrat Direktor Walther, Berlin.

Druck von Anton Kämpfe in Jena.

Stammbaum

der Taubstummenfamilie Hill.



noch lebend, nicht taubstumm

taubstumm

gestorben

Verlag von Gustav Fischer, Jena.



[illegible] Frank gez.

Verl. v. **Gustav Fischer**, Jena.

Lith. Anst. v. [illegible] Arndt, Jena

Erklärung zu Tafel II.

Halbschematische Darstellung eines axial geführten Horizontalschnittes durch die Schnecke der taubstummen, partiell hörenden Anna Hill (nach einer Photographie der demonstrierten Tabelle angefertigt).

N. cochlearis im Fundus meatus nur mäßig atrophisch. Wenige Nervenelemente — Nervenfasern und Ganglien — finden sich in der ersten, mehr dagegen in der mittleren Windung. Reichliche Pigmenttierung der perineuralen und perivasculären Räume der Spindel, der Stria vascularis und der Reißner'schen Membran. Der Ductus cochlearis ist in der mittleren Windung so hochgradig ektasiert, daß die ganze Scala vestibuli von ihm eingenommen wird und die Reißner'sche Membran mit den Wänden derselben teilweise organisch verschmilzt; ihre Lage ist im Anfang der mittleren Windung (linke Seite der Figur) durch Punktierung markiert.



VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

VIERZEHNTEN VERSAMMLUNG IN HOMBURG v. d. H.

AM 9. UND 10. JUNI 1905.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALFRED DENKER,

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 2 TAFELN UND 5 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

1905.

Inhaltsverzeichnis.

A.

Satzung

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Deutsche Otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu Frankfurt a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wählbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 resp. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und ihnen im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen die Maßregeln

die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gestatten.

C.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen Otologischen Gesellschaft

1905.

1. Albanus, Dr., Hamburg.
2. Albrecht, Dr., Ohrenklinik Heidelberg.
3. Alexander, Dr., Wien, Roten Hausgasse 8.
4. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Zimmerweg 4.
5. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
6. Andereya, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O.
7. Anton, Wilh., Dr., Prag, Mariengasse 21.
8. Appert, Joseph, Dr., Karlsruhe.
9. Auerbach, Dr., Baden-Baden.
10. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 48.
11. Baasner, Dr., Bromberg, Danzigerstr. 10.
12. Barkan, Adolf, Dr., San Francisco.
13. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig, Salomonstr. 3.
14. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Lorenzerplatz 15.
15. Beckmann, Hugo, Dr., Berlin NW., Dorotheenstr. 22.
16. Beckmann, W., Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 43b.
17. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Lützowstr. 84.
18. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Alte Promenade 13.
19. Berliner, Max, Dr., Breslau.
20. Berthold, Emil, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
21. Bezold, Friedrich, Prof. Dr., Hofrat, München, Luisenstr. 38.
22. Biel, Karl, Dr., Privatdozent, Wien, Josefstädterstr. 23.
23. Bienstock, Berthold, Dr., Mühlhausen i. E.
24. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 16.
25. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
26. Bönninghaus, G., Dr., Breslau.
27. Boldt, H., Dr., Berlin W., Tauenzienstr. 12.
28. Bottermund, Wilh., Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
29. Brandt, G. A., Dr., Oberstabsarzt, Straßburg i. E.
30. Breitung, Max, Prof. Dr., Medizinalrat, Coburg.
31. Bresgen, Maximilian, Dr., Wiesbaden, Mainzerstr. 30.

32. Brieger, Oskar, Dr., Breslau, Königsplatz 2.
33. Brockhoff, Albrecht, Dr., Bonn.
34. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
35. Brühl, Gustav, Dr., Privatdozent, Berlin C., Alexanderstr. 50.
36. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen.
37. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
38. Buß, Wilhelm, Dr., Münster, Salzstr. 35.
39. Claus, Dr., Berlin, Dorotheenstr. 70.
40. Cohen-Kypser, Ad., Dr., Hamburg, Esplanade 39.
41. Cordes, Dr., Berlin W. 62, Kleiststr. 19.
42. Dahmer, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
43. Deetjen, Dr., Hagen i. W.
44. Delsaux, V., Dr., Brüssel 260 Avenue Louise.
45. Denker, Alf., Prof. Dr., Erlangen.
46. Dennert, Herm., Geh. Sanitätsrat, Dr., Berlin C., Alexanderstr. 44.
47. Deutschländer, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
48. Donalies, Dr., Leipzig, Bahnhofstr. 6 B.
49. Dörfer, Dr., Kiel, Goethestr. 22.
50. Dreyfuß, Rob., Dr., Privatdozent, Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
51. Drixelius, Reinhard, Dr., Straßburg.
52. Dupuis, Dr., Trier.
53. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
54. Eckermann, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
55. Eckert, Dr., Breslau, Alexanderstr. 2.
56. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
57. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
58. von Eicken, Privatdozent, Dr., Freiburg i. Br.
59. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Glockengießerwall 22.
60. Ephraim, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzerstr. 5.
61. Eschweiler, Rudolf, Dr., Privatdozent, Bonn, Loëstr. 13.
62. Eulenstein, Heinr., Dr., Frankfurt a. M., Bleichstr. 44.
63. Fabian, Rud., Dr., Mühlheim a. Ruhr.
64. Feldberg, D. W. Dr., St. Petersburg, Snamenskaia 10.
65. Felgner, P. W., Dr., Altona, Königstr. 217.
66. Filbry, Friedr., Koblenz.
67. Fineman, Gösta, Gefle, Schweden.
68. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
69. Fischenich, Fr., Dr., Wiesbaden.
70. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 113, Villa 3.
71. Fließ, Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 21.
72. Frey, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
73. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
74. Fricke, Heinr., Dr., Spandau.
75. Friedrich, K. F. E., Dr., Oberstabsarzt a. D., Dresden.
76. Friedrich, E. O., Prof. Dr., Kiel.
77. Friedrichs, Dr., Herne i. W.
78. v. Gaessler, Dr., Hagen i. W.
79. Gehse, Dr., Marinestabsarzt, Berlin, Knesebeckstr. 26.

80. Gerber, Prof. Dr,, Königsberg i. Pr.
81. Goldmann, Dr., Berlin W., Joachimstalerstr. 10.
82. Görke, Dr., Breslau, Ring 15.
83. Goldschmidt, Alfred, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 50.
84. Goldschmidt, Otto, Dr., Aachen, Friedrich Wilhelmplatz 9.
85. Gomperz, B., Dr., Dozent, Wien I, Elisabethstr. 14.
86. Grant, Dundas, Dr., London 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
87. Gravenhorst, Dr., Bremerhaven.
88. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr.
89. Großmann, Dr., Berlin, Universitätsohrenklinik N., Ziegelstr.
90. Gutzmann, Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
91. Habermann, J. Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12.
92. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Pragerstr. 31.
93. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Eppendorferweg 36.
94. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
95. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Wilhelmstr. 33.
96. Hainebach, Dr., Mainz, Christofstr. 2.
97. Hammerschlag, Dr., Wien IX, Alserstr. 8.
98. Hansberg, Friedr. Wilh., Dr., Dortmund.
99. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin NW., Roonstr. 8.
100. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 18/19.
101. Haug, Rud., Prof. Dr., München, Eisenmannstr. 1.
102. Hedderich, Ludw., Dr. Augsburg.
103. Heermann, Dr., Privatdozent, Kiel.
104. Hegener, Dr., Privatdozent, Heidelberg.
105. Hegetschweiler, J., Dr., Zürich I, Talgasse 39.
106. Heine, Bernhard, Dr., Privatdozent, Berlin NW., Kronprinzenufer 22.
107. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
108. Hengesbach, Dr., Dortmund, Karlstr. 11.
109. Henrici, Dr., Rostock.
110. Hermann, Josef, Dr., Essen a. Ruhr.
111. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 122b.
112. Herzog, Dr., München, Universitätsohrenklinik.
113. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S.
114. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
115. Hinsberg, Prof. Dr., Breslau, Tiergartenstr.
116. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
117. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Zeil 5.
118. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden.
119. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Oranienstr. 75.
120. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden-A., Grunauerstr. 81.
121. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
122. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
123. Hölzel, Hermann, Dr., Bayreuth.
124. Hopmann, Eugen, Dr., Basel, Bürgerspital.
125. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindengasse 2.
126. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
127. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Potsdam.

128. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.
129. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 12.
130. Jens, Otto, Dr., Hannover, Langelaube 34.
131. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Französische Str. 5.
132. Joël, Eugen, Dr., Görbersdorf i. Schl.
133. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
134. Ispert, Dr., Köln, Habsburger Ring 8.
135. Jürgensmeyer, Joh., Dr., Bielefeld.
136. Just, Dr., Dresden.
137. Kahn, Dr., Würzburg, Theaterstr. 11.
138. Kamm, Max, Dr., Breslau, Mathiasstr. 9.
139. Kander, L., Dr., Karlsruhe.
140. Karutz, Dr., Lübeck.
141. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
142. Katz, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 46.
143. Kaufmann, Dr., Wien, Mariahilferstr. 37.
144. Kayser, Richard, Dr., Breslau, Höfchenstr. 12.
145. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
146. Keimer, Peter, Dr., Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
147. Kessel, Johannes, Hofrat, Prof. Dr., Jena.
148. Kickhefel, Dr., Danzig.
149. Killian, Gustav, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
150. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebracherstr. 2.
151. Kirschner, Dr., Berlin SO., Sebastianstr. 87.
152. Kleinknecht, Karl, Dr., Mainz.
153. Klingel, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.
154. Klug, Nandor, Dr., Budapest IV, Koronaherczeg-u. 10.
155. Knapp, Arnold, Dr., New York, 26 West 40 Street.
156. Kobrak, Dr., Breslau.
157. Koch, Herm., Dr., Bernburg.
158. Koch-Bergemann, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Werftstr. 3.
159. Koebel, Friedrich, Hofrat Dr., Stuttgart, Langestr. 16.
160. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M.
161. Königsdorf, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 13.
162. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65.
163. Koll, Theodor, Dr., Aachen.
164. Kopetzky, S. J., New York City, 44 West 73 Street.
165. Kottenhahn, Dr., Remscheid, Villenstr. 17.
166. Krebs, Georg, Dr., Hildesheim.
167. Kretschmann, F. R., Dr., Sanitätsrat, Magdeburg, Kaiserstr. 25.
168. Kronenberg, Dr., Solingen.
169. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg.
170. Kuron, C., Dr., Breslau, Monhauptstr. 28.
171. Lacker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz.
172. Lange, Dr., Oberarzt, Berlin, Charité.
173. Laubi, Dr., Zürich.
174. Lauffs, Joseph, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
175. Lautenschläger, Dr., Charlottenburg, Savignypl. 9/10.

176. Lehr, Georg, Dr., Hamburg.
177. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 45.
178. Lennhoff, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 139.
179. Leutert, Ernst, Prof. Dr., Gießen.
180. Lindemann, Dr.. Saarbrücken.
181. Lindt, W., Dr., Privatdozent, Bern.
182. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg.
183. Lommatsch, Dr., Wurzen i. Sachsen.
184. Löhnberg, Dr., Hamm i. W.
185. Löwenstein, Eugen, Dr., Cöln, Neumarkt 5.
186. Lucae, Aug., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Berlin W., Lützowplatz 9.
187. Ludewig, C. J. F., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Plan 9.
188. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Langegasse 19.
189. Lüscher, Dr., Privatdozent, Bern.
190. Machat, Dr., Breslau, Gartenstr. 68.
191. Mackenthum, Paul, Dr., Leipzig, Lortzingstr. 1.
192. Mader, L., Dr., München, Neuhauserstr. 9.
193. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Thomasstaden 6.
194. Mann, Max, Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
195. Matte, Fritz, Dr.. Cöln, Hohenzollernring 70.
196. Mayer, M. L., Dr., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
197. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
198. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
199. Mertens, Dr., Stabsarzt, Münster i. W.
200. Mink, P. J., Dr,, Deventer, Pikeursbaan 4, Holland.
201. Morf, J., Dr., Winterthur.
202. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Apernstr. 47—49.
203. Mühsam, Dr., Berlin, Hallesches Ufer 16.
204. Müller, Bruno, Dr., Oberstabsarzt, Dresden.
205. Müller, Ehrhard, Hofrat Dr., Stuttgart.
206. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
207. Müller, Paul, Dr., Altenburg.
208. Müller, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Berlin W., Steglitzerstr. 44.
209. Nadoleczny, Dr., München.
210. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschgraben.
211. Neuberger. Julius, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
212. Neumann, Dr., Wien, Alserstr. 4.
213. Nobis, Johann, Dr., Chemnitz.
214. Noebel, H. Dr., Zittau i. S.
215. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
216. Nürnberg, Franz, Dr., Leipzig.
217. Obermüller, Dr., Mainz.
218. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Petersgraben 29.
219. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
220. Panse, Rudolf, Dr., Dresden-N., Hauptstr. 32.
221. Passow, Karl Adolf, Geh. Med.-Rat, Prof. Dr., Berlin W., Lichtensteinallee 2a.
222. Pause, Felix, Hofrat Dr., Dresden, Johann-Georgenallee 16.
223. Peyser, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.

224. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 5.
225. Piffl, Otto, Dr., Dozent, Prag, Wenzelplatz.
226. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Ferdinandstr. 25.
227. Politzer, Adam, Hofrat, Prof. Dr., Wien I, Gonzagagasse.
228. Pollak, Jos., Prof. Dr., Wien, Kärtnerstr. 39.
229. Poschmann, Dr., Trier.
230. Preysing, Dr., Privatdozent, Leipzig, Jakobshospital.
231. Pröbsting, Dr., Wiesbaden, Rößlerstr. 3.
232. Quas, Dr., Waldenburg i. Schl.
233. Quix, F. H., Dr., Utrecht, Militärhospital.
234. Rätze, Dr., Dresden-A., Pragerstr. 32.
235. Raiser, Dr., Cannstadt.
236. Rebbeling, Dr., Amberg.
237. Reichert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 41.
238. Reimers, John, Dr., Wandsbeck.
239. Reinewald, Dr., Gießen.
240. Reinhard, Karl, Dr., Duisburg.
241. Reinhard, Paul, Dr., Cöln, Kaiserwilhelmring 50.
242. Reipen, Dr., Siegen.
243. Rhese, Dr., Oberstabsarzt, Paderborn.
244. Richter, Ernst, Dr., Magdeburg, Jakobstr. 50.
245. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Langgasse 37.
246. v. Riedl, Max, Dr., München, Neuhauserstr. 23.
247. Ritter, Gustav, Dr., Berlin, Großbeerenstr. 79.
248. Robitzsch, E. L., Dr., Leipzig, Partenstr. 5.
249. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
250. Roepke, Dr., Solingen, Hochstr. 39.
251. Roesch, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Pragerstr. 13.
252. Rhoden, Rich., Dr., Halberstadt.
253. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
254. Rothenaicher, Dr., Oberarzt, Passau.
255. Rothholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
256. Rudloff, P. E., Dr., Wiesbaden, Rheinstr. 35.
257. Rudolphy, Dr., Lübeck, Sandstr. 23.
258. Rumler, Alex, Dr., Bonn, Lemméstr. 12.
259. Runge, Wilh., Dr., Hamburg, Domtorstr. 27.
260. Sachs, Rich., Dr., Hamburg, Kolonnaden 9.
261. Sacki, Gustav, Dr., Pforzheim.
262. Sagebiel, Dr., Stettin, Bismarckstr. 25.
263. Salsburg, Dr., Dresden, Pragerstr. 13.
264. Scheibe, Arno, Dr., Privatdozent, München, Arcostr. 5.
265. Schilling, Rudolf, Dr., Freiburg.
266. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
267. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Amalienstr. 21.
268. Schmeden, Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
269. Schmidt, Dr., Düsseldorf.
270. Schmiedt, Wilh., Dr., Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
271. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen.

272. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
273. Schmücker, Albert, Dr., Gelsenkirchen.
274. Schönemann, A., Privatdozent, Dr., Bern, Zeughausgasse.
275. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, am Markt 24.
276. Schubert, Paul, Hofrat Dr., Nürnberg, Fleischbrücke 10.
277. Schwabach, D., Geh. Sanitätsrat Dr., Berlin W., Karlsbad 1 a.
278. Schwartz, Dr., Gleiwitz.
279. Seidler, Dr., Essen.
280. Seligmann, Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 12.
281. Sessous, Dr., Berlin NW., Luisenstr. 41.
282. Siebenmann, Friedr., Prof. Dr., Basel, Bernoullistr. 8.
283. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.
284. Sonnenkalb, Guido, Dr., Chemnitz.
285. Sonntag, A., Dr., Berlin SW., Friedrichstr. 13.
286. Sporleder, E., Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
287. Spuhn, Wilh., Dr., Krefeld.
288. Stacke, Ludw., Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
289. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostenhellweg 33.
290. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Kirchenstr. 67.
291. Stenger, Dr., Privatdozent, Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
292. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
293. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
294. Stöckel, G., Dr., Berlin NW., Flensburgerstr. 2.
295. Stolte, H., Dr., Milwaukee U. S. A.
296. Stolte, Dr., Quedlinburg.
297. Sturm, Dr., Plauen i. V.
298. Sturmann, Dr., Berlin, Friedrichstr. 130.
299. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körùt 60.
300. Thies, Karl, Dr., Leipzig. Albertstr. 26.
301. Thost, Herm., Artur, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96, I.
302. Tornwald, G. L., Dr., Sanitätsrat, Danzig.
303. Ulrichs, H. C. G., Dr., Halle a. S., Poststr. 6.
304. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Parkring 2,
305. Viereck, Dr., Leipzig, Krankenhaus St. Jakob, Liebigstr. 20.
306. Vohsen, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Guiolettstr. 4.
307. Voß, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Spenerstr. 25 a.
308. Wagener, Georg, Dr., Hannover, Arnswaldstr. 7.
309. Wagener, Oskar, Dr., Berlin, Augsburgerstr. 96.
310. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
311. Walb, Heinr., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Bonn, Poppelsdorfer Allee.
312. Waldmann, Dr., Homburg v. d. H.
313. Walliczek, Dr., Breslau, Gartenstr. 80/82.
314. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.
315. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
316. Wanner, Friedr., Dr., Privatdozent, München, Nußbaumstr.
317. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Münzstr. 4.
318. Wassermann, Dr., München.
319. Weigert, Dr., Stabsarzt, Dresden, Radebergerstr. 30.

320. Weil, Emanuel, Dr., Stuttgart.
321. Weiss, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
322. Werner, Heinr., Dr., Mannheim.
323. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Neue Taschenstr 11.
324. Wiebe, Alfred, Dr., Dresden, Struvestr.
325. Wiegmann, Dr., Braunschweig.
326. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Darmstadt, Weyprechtstr. 12.
327. v. Wild, Rud., Dr., Frankfurt a. M., Niedenau 43.
328. Winkler, E., Dr., Bremen, an der Weide 35.
329. Wittmaak, R. W., Dr., Privatdozent, Greifswald.
330. Wolf, Oskar, Dr., Frankfurt a. M., Öderweg 16.
331. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. W., Niedenau.
332. Wolff, Leo, Dr., Metz, Rosenstr. 44.
333. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Blumenau 86.
334. Zaufal, Emanuel, Prof. Dr., Prag, Heuwagplatz 24.
335. Zeroni, W., Dr., Karlsruhe, Kaiserstr. 213.
336. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautzenerstr. 27.
337. Zöpffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Friedrichstr. 3, im Sommer in Norderney.
338. Zumbroich, Dr., Düsseldorf, Kaiser Wilhelmstr. 34.

Deutsches Reich.

Aachen: Goldschmidt, Koll.
Altenburg: Müller.
Altona: Felgner.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Auerbach.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Hölzel.
Berlin: H. Beckmann, W. Beckmann, Behrendt, Boldt, Brühl, Claus, Cordes, Dennert, Ehrenfried, Fließ, Flatau, Gehse, Goldmann, Großmann, Gutzmann, Haike, A. Hartmann, E. Hartmann, Heine, Herzfeld, Heymann, Jansen, Jakobson, Hirschmann, Katz, Kirschner, Koch-Bergemann, Königsdorf, Lange, Lennhoff, Lucae, Mühsam, Müller, Passow, Peyser, Ritter, Schwabach, Sessous, Sonntag, Stöckel, Sturmann, Voß, Wagener, Waldmann.
Bernburg: Koch.
Bielefeld: Jürgensmeyer.
Bonn: Brockhoff, Eschweiler, Rumler, Walb.
Braunschweig: Schlegel, Wiegmann.
Bremen: Noltenius, Winkler.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Berliner, Bönninghaus, Brieger, Deutschländer, Eckert, Ephraim, Görke, Goldschmidt, Hinsberg, Kamm, Kayser, Kobrak, Kuron, Machat, Silbermann, Walliczek, Walter, Wertheim.
Bromberg: Baasner.
Charlottenburg: Lautenschläger.

Chemnitz: Nobis, Sonnenkalb, Sporleder.
Coblenz: Filbry.
Coburg: Breitung.
Cöln: Ispert, Löwenstein, Matte, Moses, Reinhard.
Danzig: Kickhefel, Tornwaldt.
Darmstadt: Buß, Wilberg.
Dresden: Bottermund, Friedrich, Hänel, Hoffmann, Mann, Müller, Panse, Pause, Rätze, Rösch, Salzburg, Schlesinger, Seyfert, Weigert, Wiebe, Zimmermann.
Dortmund: Hansberg, Hengesbach, Stade.
Düsseldorf: Keimer, Schmidt, Zumbroich.
Duisburg: Reinhard, Schmitz.
Elberfeld: Klingel.
Erfurt: Stacke.
Erlangen: Denker.
Essen: Hermann, Seidler.
Frankfurt a. M.: Alexander, Eulenstein, Hirsch, König, Müller, Neuberger, Seligmann, Voßen, Walter, v. Wild, Wolf, Wolff.
Frankfurt a. O.: Andereya.
Freiburg i. Br.: Bloch, von Eicken, Killian, Schilling.
Gelsenkirchen: Schmücker.
Gera: Mengel.
Gießen: Leutert, Reinewald.
Gleiwitz: Schwartz.
Görbersdorf: Joël.
Görlitz: Blau, Reichert.
Gotha: Hager.
Göttingen: Bürkner.
Hagen: Deetjen, v. Gaeessler.
Halberstadt: Rohden.
Halle: Beleites, Heßler, Ulrichs.
Hamm: Löhnberg.
Hamburg: Albanus, Cohen-Kypser, Engelmann, Fink, Hagedorn, Hoffmann, Jakoby, Kayser, Lehr, Leiser, Ludewig, Pluder, Runge, Sachs, Schröder, Thost, Zarniko.
Hannover: Broich, Hirsch, Jens, Warnecke, Wegener.
Heidelberg: Hegener, Kümmel, Wittmaack.
Herne: Friedrichs.
Hildesheim: Krebs.
Homburg v. d. H.: Waldmann.
Jena: Kessel, Rebbeling.
Inowrazlaw: Rhese.
Kannstadt: Raiser.
Karlsruhe: Appert, Kander, Siegele, Zeroni.
Kattowitz: Ehrenfried.
Kiel: Dörfer, Friedrich, Heermann.
Königsberg i. Pr.: Berthold, Eckermann, Gerber, Jerosch, Stein, Stenger.
Krefeld: Spuhn.
Leipzig: Barth, Donalies, Mackenthum, Nürnberg, Pfeiffer, Preysing, Robitzsch, Schmidt, Stimmel, Thies, Viereck.

Lübeck: Karutz, Rudolfy.
Magdeburg: Freytag, Kretschmann, Meier, Richter.
Mainz: Hainebach, Kleinknecht, Obermüller.
Mannheim: Werner.
Marburg: Ostmann.
Metz: Stern.
Mühlhausen i. E.: Bienstock.
Mühlheim a. R.: Fabian.
München: Bezold, Herzog, Haug, Mader, Nadeliezny, v. Riedl, Roell, Scheibe, Wanner.
Münster: Buß, Mertens.
Norderney: Zöpffel.
Nürnberg: Bauer, Mayer, Schubert.
Oldenburg: Schmeden.
Passau: Rothenaicher.
Pforzheim: Sacki.
Plauen: Sturm.
Posen: Kassel.
Potsdam: Hüttig.
Quedlinburg: Stolle.
Remscheid: Kottenhahn.
Rostock: Henrici, Körner.
Saarbrücken: Lindemann.
Siegen: Farwick, Reipen.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Spandau: Fricke.
Stettin: Hübner, Josef,, Rotholz, Sagebiel.
Straßburg: Brandt, Dreifuß, Manasse.
Stuttgart: Köbel, Müller, Weil.
Trier: Dupuis, Poschmann, Roller.
Tübingen: Wagenhäuser.
Ulm: Hölscher.
Waldenburg: Quaas.
Wandsbeck: Reimers.
Wiesbaden: Bresgen, Fischenich, Hirschland, Lüders, Moxter, Pröbsting, Ricker, Rudloff, Zöpffel.
Würzburg: Hellmann, Kahn, Kirchner.
Wurzen: Lommatzsch.
Zittau: Noebel.

Österreich-Ungarn.

Budapest: Klug, Szenes.
Graz: Habermann, Lacker.
Pilsen: Weiß.
Prag: Anton, Piffl, Steiner.
Wien: Alexander, Alt, Biel, Frey, Gomperz, Hammerschlag, Kaufmann, Neumann, Politzer, Urbantschitsch.

Schweiz.

Basel: Großheintz, Hopmann, Oppikofer, Siebenmann.
Bern: Lindt, Lüscher, Schönemann.
Luzern: Hug, Nager.
Winterthur: Morf.
Zürich: Hegetschweiler, Laubi.

Belgien.

Delsaux.

Dänemark.

Schmiegelow.

Großbritannien.

Dundas Grant.

Niederlande.

Quix, Mink.

Rußland.

Feldberg, Litschkus.

Schweden.

Finemann.

Vereinigte Staaten von Nordamerika.

Barkan, Knapp, Kopetzky, Stolte.

D.

Vorstand

der

Deutschen Otologischen Gesellschaft.

Hartmann (Berlin), Vorsitzender,
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Passow (Berlin), Stellvertreter des Vorsitzenden,
Mitglied des Vorstandes seit 1902.

Denker (Erlangen), Schriftführer,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Habermann (Graz), Stellvertreter des Schriftführers,
Mitglied des Vorstandes seit 1899.

Reinhard (Duisburg), Schatzmeister,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Bezold (München),
Mitglied des Vorstandes seit 1896.

Körner (Rostock),
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Kretschmann (Magdeburg),
Mitglied des Vorstandes seit 1901.

Lindt (Bern),
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Eröffnung der Versammlung

am 9. Juni, vormittags 9 Uhr.

Herr KRETSCHMANN (Magdeburg), Vorsitzender:

Meine Herren! Im Namen und Auftrage des Vorstandes heiße ich Sie herzlich willkommen und danke Ihnen, daß Sie durch Ihr zahlreiches Erscheinen die diesjährige Tagung zu einer würdigen Nachfolgerin ihrer Vorgängerin gestaltet haben. Wir haben die Freude und die Ehre, als Gast begrüßen zu dürfen Herrn Oberbürgermeister MAASS.

Es ist die 14. Versammlung, die ich zu eröffnen die Ehre habe. 13 Jahre sind verflossen seit Gründung der Deutschen Otologischen Gesellschaft, eine kurze Spanne im Laufe der Zeiten, aber doch ausreichend, daran ermessen zu können, ob die Gesellschaft vorwärts gekommen ist, ob die Erwartungen, welche bei Gründung der Gesellschaft gehegt wurden, ihrer Erfüllung entgegengehen. Es lag zu jener Zeit die Pflege der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde in den Händen mehrerer Vereinigungen, welche, mehr örtlicher Natur, eines inneren Zusammenhanges entbehrten. Bei diesem Stand der Dinge lag die Gefahr einer Zersplitterung nahe, und die Befürchtung, daß sich Gegensätze und verschiedene Richtungen herausbilden könnten, war nicht unbegründet. Um solche Möglichkeiten zu verhüten, erschien eine Zentralisation erforderlich, und diese sollte in der Deutschen Otologischen Gesellschaft geschaffen werden und mit ihr ein Talisman gegen die erwähnten Gefahren.

Meine Herren, ich glaube wohl, wir dürfen sagen, der Talisman hat sich bewährt. Unsere Gesellschaft ist der Hort und die Pflegstätte der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde geworden, der Sammelpunkt der Otologie lehrenden und ausübenden Ärzte deutscher Zunge; ich sage der wissenschaftlichen Ohrenheilkunde. Die Gesellschaft hat sich die Pflege der Wissenschaft in unserer Disziplin stets angelegen sein lassen. In dem Bestreben, diese Wissenschaft in jeder Beziehung zu fördern, hat sie vor einigen

Jahren eine Bibliothek gegründet, die, freilich noch in den Anfängen begriffen, doch ein erfreuliches Fortschreiten erkennen läßt, und wenn die Mitglieder das Unternehmen durch Einsendung ihrer Arbeiten, durch Schenkungen fördern wollten, so wäre zu hoffen, daß die Bibliothek dermaleinst ein wesentlicher Faktor für wissenschaftliche Arbeiten werden könnte.

Die medizinische Wissenschaft ist, wie kaum eine zweite, berufen und bestrebt, ihre Errungenschaften praktisch zu betätigen, und so erscheint es denn auch begreiflich und fast selbstverständlich, daß für diese Betätigung unsere Gesellschaft Gebiete sucht und findet. Es sei hier erinnert an die Taubstummenfrage, welcher auf der vorjährigen Versammlung ein größerer Abschnitt der Tagesordnung gewidmet war. Die Förderung eines groß angelegten Werkes „Die Anatomie der Taubstummheit" von seiten der Gesellschaft läßt erkennen, welches Interesse sie diesem Gegenstand widmet, der sozusagen auf sozialem Felde liegt. Und auf dem gleichen Felde bewegt sich das Thema, das heute als Referat an der Spitze der wissenschaftlichen Vorträge steht: „Die Schwerhörigkeit in der Schule". Auch hier ein Gebiet — das dürfen wir schon im voraus sagen — von weiter Perspektive, auch hier winkt eine Saat, die reiche Früchte verspricht.

Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, um darzutun, daß die Deutsche Otologische Gesellschaft auf rechter Bahn wandelt und rüstig ausschreitet. Wir dürfen uns des Erreichten aufrichtig freuen.

Jedoch bei der Freud wohnt oft Leid, heißt es im Sprichwort, und auch uns ist Leid nicht erspart geblieben. Wir haben im Laufe dieses Jahres fünf Mitglieder durch Tod verloren. Es sind dies Professor GUYE (Amsterdam), Professor JACOBSON (Berlin), Dr. MOXTER (Wiesbaden), Dr. SIEGELE (Karlsruhe) und Dr. FARWICK (Siegen). Die beiden ersteren gehörten der Gesellschaft seit ihrer Begründung (1892) an, Dr. MOXTER seit 1893, SIEGELE seit 1896, FARWICK seit 1897. Das hohe Verdienst, welches GUYE und JACOBSON sich um unsere Wissenschaft erworben haben, ist von der Fachpresse gebührend hervorgehoben, und ich darf es mir deshalb versagen, hier darauf einzugehen. In unseren Heimgegangenen haben wir echte und rechte Kollegen verloren, die mit Liebe an ihrem Berufe hingen und als Ärzte eine geachtete Stellung einnahmen. Ehren wir ihr Andenken durch Erheben von den Sitzen. (Geschieht.)

Unsere Gesellschaft tagt als Wanderversammlung. Für eine junge Vereinigung, die sich ihre Stellung erst schaffen mußte, war dieser Modus vorteilhaft, ja notwendig. Es mußte geworben werden, und das konnte nicht besser geschehen, als daß die Gesellschaft bald im Westen, bald im Osten, im Norden und Süden Gelegenheit gab, zu zeigen, was sie ist und was sie erstrebt. So hat sie es denn auf diese Weise verstanden, in kurzer Zeit eine verhältnismäßig große Zahl von Ärzten als ihre Jünger zu gewinnen. Von 67 Mitgliedern, mit denen sie 1892 ins Leben trat, ist die Gesellschaft auf 337 gewachsen. Auch hier also haben wir erfreuliches Fortschreiten zu verzeichnen. Wachstum nach innen, Wachstum nach außen, das ist es, was der kurze Lebensgang der Gesellschaft lehrt. Es ist das Horoskop gestellt und weist auf glückliche Aspekten. Arbeiten wir rüstig weiter, dann wird der Erfolg, wie in der Gegenwart, so in der Zukunft unser sein. Dann wird die Deutsche Otologische Gesellschaft der Aufgabe gerecht werden, welche ihr bei ihrer Geburt in die Wiege gelegt ward. Dann wird sie sein und bleiben die Führerin und Vorkämpferin der deutschen Ohrenheilkunde.

Oberbürgermeister Maass (Homburg v. d. Höhe):

Meine hochgeehrten Herren! Wie alljährlich seit dem Bestehen Ihrer Gesellschaft, so haben Sie sich auch in diesem Jahre hier von nah und fern aus allen Teilen des Reiches, ja sogar aus dem Auslande zusammengefunden, um hier im freien Austausche Ihrer Meinungen und Erfahrungen Ihrer Wissenschaft zu dienen und so der leidenden Menschheit zu helfen. Der Ort Ihrer letzten Zusammenkunft war Berlin, die große und schöne Reichshauptstadt. Jetzt haben Sie unser bescheidenes und beschauliches Taunusstädtchen Homburg sich erwählt, und ich kann Sie versichern, wir Homburger freuen uns dieses Ihres Beschlusses und heißen Sie herzlich willkommen. Wir glauben auch, daß Sie eine gute Wahl getroffen haben.

Für Ihre wissenschaftlichen Arbeiten ist es ja gleichgültig, welcher Stadt Mauern es sind, die Sie in weiterem oder engerem Kreise umgeben. Nicht so für die Stunden der Erholung, die, wie ich hoffe, Sie sich nach getaner Arbeit auch hier gönnen werden. Da, glaube ich, können wir in Homburg Ihnen manches bieten, was selbst die Reichshauptstadt nicht zu bieten vermag — nicht an großen architektonischen Werken, nicht an epoche-

machenden hygienischen oder medizinischen Einrichtungen, überhaupt nicht an Werken einer schaffenden Menschen- oder Künstlerhand, sondern an dem, was uns Homburgern höher und größer dünkt, als alles das, nämlich an den Werken der Natur, an den überaus reizvollen Schönheiten, mit denen eine gütige Natur in freigebiger Gebelaune Homburg und seine Umgebung gesegnet hat.

Wenn, wie jetzt, alles im Frühlingsgrün prangt, namentlich nach dem erfrischenden Regen der letzten Tage, der ja die Arbeits- und die darauffolgenden Festtage leider verkümmern zu wollen schien, so, glaube ich, kann Homburg Ihnen mehr bieten in seinen Wäldern und in seinen Bergen, als es die großen Städte mit ihren bestaubten Straßen, ihren von der Junisonne bebrüteten Asphaltplätzen zu bieten vermögen.

Ich möchte Sie, die Sie zum großen Teil aus der Arbeitsstube der großen Städte kommen, bitten, nach getaner Arbeit in die Berge und in die Wälder hinauszugehen. Atmen Sie dort in frischen Zügen die freie Bergluft ein, und wenn Sie dann zurückgekommen sind in Ihre Heimat, so erzählen Sie auch einmal von diesem großen Heilfaktor, den Homburg, gleichwertig mit seinen Quellen, gerade in seiner schönen, kräftigenden, nervenstärkenden Bergluft hat.

Viel mehr als das, meine Herren, vermögen wir Ihnen nicht zu bieten, und daher muß ich Sie bitten, vorlieb zu nehmen hiermit, zugleich aber überzeugt zu sein, daß wir Homburger uns herzlich über diesen Besuch freuen.

Mir als dem berufenen Vertreter der Bürgerschaft ist es eine große Freude und eine hohe Ehre zugleich, Ihnen, meine hochgeehrten Herren, zurufen zu dürfen: Mögen Ihre Arbeiten von dem Erfolg gekrönt sein, den Sie sich wünschen, mögen Ihre Bestrebungen Ihnen selbst zur Anregung, der Wissenschaft zur Förderung und der leidenden Menschheit zum Segen gereichen!

Das ist mein Wunsch, und mit diesem Wunsche schließe ich und heiße Sie namens der Stadt herzlich willkommen! (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Hochgeehrter Herr Oberbürgermeister! Gestatten Sie, daß ich Ihnen für die freundlichen Worte, welche Sie uns soeben gewidmet haben, unseren herzlichsten Dank ausspreche! Seien Sie versichert, daß wir gern nach Homburg gekommen sind, daß,

wenn Sie sagten, daß Homburg ja vielleicht uns zum großen Teil eine fremde Stadt war, sie dies doch nur in bedingtem Maße sein dürfte, denn wir als Ärzte wissen Homburg als Heilfaktor durchaus zu schätzen und zu würdigen, daß freilich diejenigen, die noch nicht hier gewesen sind, nicht haben ahnen können, daß in der Tat Homburg eine Fülle von Naturschönheiten bietet, die wir in ihrem ganzen Umfange noch nicht haben ermessen können. Denn seit gestern Abend, wo die meisten von uns in diesen Mauern weilen, war das noch nicht möglich. Aber das wenige, was wir schon sehen konnten, die wunderbaren Kuranlagen, die ganze Einrichtung des Bades, die wunderschönen Räume, die Sie uns hier zur Verfügung gestellt haben, das allein würde schon hinreichen, um in uns das Gefühl der Dankbarkeit durchaus rege zu machen.

Wir sind, des dürfen Sie versichert sein, auch hoffentlich recht fähig, das Schöne aufzunehmen, was Sie uns an Natur bieten können. Wir wissen ja auch, daß wir uns hier auf einem historischen Boden bewegen, wo eine alte Kulturstätte nicht weit von hier vorhanden ist, deren Besichtigung auch uns in Aussicht gestellt ist.

Die Erinnerungen, die von einem derartigen Kongreß mit nach Hause genommen werden, sind tatsächlich, wie Sie auch erwähnten, weniger darauf berechnet, daß der wissenschaftliche Eindruck bleibend und nachhaltig ist, sondern es sind mehr die äußeren Momente, es ist mehr die Natur, das Wetter, die Gesellschaft und der Geist, der geboten und gebracht worden ist, und in dieser Beziehung sind wir überzeugt, daß wir alle das Gute und Beste gefunden haben.

Wir danken Ihnen!

Nun, meine Herren, würden wir zur

Geschäftssitzung

übergehen, an welche sich dann die wissenschaftliche anschließen wird.

Ich bitte den Herrn Schriftführer, den Geschäftsbericht vorzutragen.

Herr Denker (Erlangen):

Die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft betrug im verflossenen Jahre 322; von denselben sind gestorben 5, Prof. Guye (Amsterdam), Prof. Dr. Louis Jacobson (Berlin), Dr. Philipp Moxter (Wiesbaden), Dr. Siegele (Karlsruhe) und Dr. Farwick (Siegen); aus-

getreten ist Dr. MAX SEYFFERT (Dresden) und Dr. DÜSSELDORP (Haag), der seinen Beitrag nicht bezahlt hat.

Neu aufgenommen wurden die Herren:

		vorgeschlagen durch
1.	Dr. Seidler, Essen	Reinhard und Denker
2.	Dr. Paul Reinhard, Köln	Reinhard und Denker
3.	Dr. Franz Nürnberg, Leipzig	Barth und Preysing
4.	Dr. Schmidt, Düsseldorf	Reinhard und Denker
5.	Dr. Henrici, Rostock	Körner und Denker
6.	Dr. v. Gaeßler, Erlangen	Denker und Scheibe
7.	Prof. Pollak, Wien	Hartmann und Denker
8.	Dr. Albrecht, Heidelberg	Scheibe und Kümmel
9.	Dr. Nadoleczny, München	Bezold und Scheibe
10.	Dr. Waldmann, Homburg v. d. H.	Bezold und Denker
11.	Dr. Reinhard Drixelius, Straßburg	Brand und Dreyfuß
12.	Dr. Rudolf Schilling, Freiburg	Brühl und Hinsberg
13.	Dr. L. Kander, Karlsruhe	Bloch und Dreyfuß
14.	Dr. Kobrak, Breslau	Brieger und Goerke
15.	Dr. Reipen, Siegen	Filbry und Schmitz
16.	Dr. Oskar Wagener, Berlin, Augsburgerstr. 46	Passow und Hartmann
17.	Dr. Sturmann, Berlin, Friedrichstraße 130	Haike und Schwabach
18.	Dr. Herzog, München	Bezold und Scheibe
19.	Dr. Kaufmann, Wien	Alexander und Denker
20.	Dr. Neumann, Wien	Alexander und Denker
21.	Dr. Stolte, Quedlinburg	Lucae und Heine
22.	Dr. Reinewald, Gießen	Leutert und Denker
23.	Dr. Mink, Deventer, Pikeursbaan 4, Holland	Reinhard und Denker

Die Zahl der Mitglieder beträgt demnach zur Zeit 338.

Ihr Fernbleiben von der Versammlung haben entschuldigt die Herren BEZOLD, HABERMANN, DELSAUX, LUCAE, BRIEGER, SCZENES, ULRICHS, HANSBERG und ZIMMERMANN. Da auch bei unseren diesjährigen Sitzungen ein geübter Stenograph für die Festlegung der Diskussionsbemerkungen zur Verfügung steht, wird der Zeitpunkt der Herausgabe der Verhandlungen ausschließlich abhängig sein von dem Eingehen der Manuskripte der Vorträge und Demonstrationen; ich bitte daher die Herren Kollegen, mir möglichst

sofort nach Schluß der Vorträge die Manuskripte und ferner einen ganz kurzen Bericht für die medizinische Presse einzuhändigen; dieser kurze Bericht, welcher im vorigen Jahre an 28 Fachzeitschriften versandt wurde, kann nur dann in die Presse aufgenommen werden, wenn er noch heute oder morgen in meine Hände gelangt.

Als Redakteur der „Anatomie der Taubstummheit" habe ich fernerhin zu berichten, daß es gelungen ist, im verflossenen Jahre wiederum ein Heft fertig zu stellen; dasselbe wird vollständig eingenommen von einer Arbeit des Herrn Kollegen ALEXANDER (Wien). Das ausgezeichnete Werk, welches durch annähernd 60 vorzügliche Abbildungen illustriert ist, konnte trotz des großen Entgegenkommens der Verlagsfirma J. F. Bergmann (Wiesbaden) und obgleich der Verfasser auf das Autorenhonorar verzichtete, natürlich in der vorliegenden Gestalt nur hergestellt werden mit einer finanziellen Unterstützung von seiten unserer Gesellschaft. Da diese Unterstützung seinerzeit grundsätzlich in Aussicht gestellt ist, hat der Gesamtvorstand nach Beratung mit dem Schatzmeister geglaubt, die Summe von 500 M. zur Verfügung stellen zu sollen, um die Herausgabe eines weiteren Heftes zu ermöglichen; wir bitten nachträglich diese Summe für den angegebenen Zweck bewilligen zu wollen.

Vorsitzender:

Meine Herren! Der Antrag ist gestellt worden, diese Summe nachträglich zu bewilligen. Ich glaube, die Motivierung ist auch erschöpfend, welche uns dazu veranlaßt hat. Ich möchte nochmals hinzufügen, daß nicht bloß der geschäftsführende Vorstand — wir drei — uns dahin erklärt haben, sondern daß die gesamten Herren des Vorstandes darüber befragt worden sind und ihre Zustimmung gegeben haben, und ich würde Sie bitten, diese nachträgliche Bewilligung uns zu erteilen.

Wenn kein Widerspruch erfolgt, so nehme ich an, daß die Erteilung erfolgt ist und bitte Sie (zum Schriftführer) fortzufahren.

Herr DENKER (Erlangen) fortfahrend:

Da nun das Werk, welches die Gesellschaft herauszugeben beschlossen hat, in weiteren fortlaufenden Heften erscheinen wird, und da eine generelle Vereinbarung über die bei den einzelnen Heften notwendige Unterstützung sich nicht treffen läßt — die

Höhe derselben wird hauptsächlich von der Zahl und der Größe der Abbildungen abhängig sein — so stellt der Vorstand den Antrag, den Redakteur zu ermächtigen, für die weiteren Lieferungen im Einverständnis mit dem engeren Vorstande über eine Unterstützungssumme bis zu der Höhe von 500 M. pro Heft aus der Gesellschaftskasse verfügen zu dürfen.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich möchte vielleicht diesen Punkt so lange aussetzen, bis der Kassenbericht erstattet ist. Wir müssen doch ein Bild der Lage unserer Finanzen haben, ehe Sie sich über einen derartigen Antrag entscheiden können. Wir wollen also die Diskussion bis zum Kassenbericht verschieben.

Herr Denker (Erlangen) fortfahrend:

So erfreulich das Gelingen der Herausgabe eines solchen Prachtwerkes, wie es die Arbeit Alexanders darstellt, nun auch ist, so möchte ich doch im Interesse der weiteren Publikationen die Herren Kollegen freundlichst ersuchen, die Zahl der Abbildungen nicht allzu hoch zu bemessen, sondern nach Möglichkeit hauptsächlich nur solche Bilder reproduzieren zu lassen, welche von dem bisher Publizierten abweichende Veränderungen darstellen. Denn nur in dem Falle würden wir imstande sein, mehreren Autoren in einem Hefte gerecht zu werden.

Von der Alexanderschen Monographie liegen heute hier zwei Exemplare auf. Um nun dem Werke eine möglichst große Verbreitung zu sichern, möchte ich die Herren Kollegen bitten, ihre Namen in die zirkulierende Subskriptionsliste einzutragen. Der Preis des Werkes beträgt bei dem direkten Bezug von der Verlagsfirma 15 M., während sich dasselbe im Buchhandel auf 20 M. stellen wird.

Vorsitzender:

Im Anschluß daran möchte ich auch darauf aufmerksam machen, daß das Lokalkomitee die Herren bittet, sich in die Liste für den Ausflug nach der Saalburg einzutragen.

Ich möchte dann dem Herrn Kassierer das Wort geben zur Erstattung des Kassenberichts.

REINHARD (Duisburg):

Kassenbericht des Schatzmeisters pro 1904/1905.

Soll

		Mk.	Pf.
1904			
14. Juni	Ankauf von M. 2500 3½% Deutsche Reichsanleihe	2596	25
17. Juni	An Fritz Junge, Erlangen	10	—
30. Juni	„ Max Bäckler, Berlin	210	—
1. Juli	„ Privatdozent Brühl, Berlin	45	05
1. Juli	„ Dr. Hartmann, Berlin	59	83
22. Juli	„ Melzer	949	15
26. August	„ Gustav Fischer, Jena	1257	89
8. Oktober	„ Medizinisches Warenhaus Berlin	48	48
8. November	„ F. Bergmann, Wiesbaden	500	—
31. Dezember	„ Porto, Rückporto Postkarten, Prov. und Bücheranschaffungen	267	72
31. Dezember	„ Kassensaldo	81	05
	Summa	6025	42
1905			
9. Februar	An Gustav Fischer, Jena	26	19
11. März	„ Fritz Junge, Erlangen	63	27
22. Mai	„ „ „ „	41	38
31. Mai	„ Kassenbestand	50	21
	Summa	181	05

Haben

		Mk.	Pf.
1904			
13. Juni	Bar	2569	27
30. Juni	Zinsen à M. 4500 3% Hess. Oblig.	67	50
30. Juni	„ „ „ 2500 3½% Deutsche Reichsanleihe	43	75
31. Dezember	Zinsen à M. 2500 3½% Deutsche Reichsanleihe	43	75
31. Dezember	Zinsen à M. 5500 3% Hess. Oblig.	82	50
31. Dezember	„ aus Guthaben bei der Bank	8	65
14. Juni bis 31. Dez.	Mitgliederbeiträge	3210	—
	Summa	6025	42
1905			
1. Januar	Kassenbestand	81	05
1. Januar bis 31. Mai 1905	Mitgliederbeiträge	100	—
	Summa	181	05
1. Juni	Kassenbestand	50	21

Das Vermögen der Gesellschaft besteht in M. 2500 3½% Deutsche Reichsanleihe,
in M. 5500 3% Hess. Obligationen
und dem Kassenbestand von M. 50,21.

An F. Bergmann, Wiesbaden sind noch M. 947,60 zu zahlen.

Duisburg, den 8. Juni 1905.

Vorsitzender:

Ich möchte bitten, daß vielleicht die Herren RUDLOFF und PRÖBSTING so freundlich wären, die Kassenprüfung zu übernehmen und hernach Bericht zu erstatten.

Meine Herren! Es ist ja aus dem Bericht ersichtlich, daß wir mit einem Manko abschließen, d. h. es ist ein Manko der laufenden Ausgaben resp. der laufenden Einnahmen. Wir sind ja in der glücklichen Lage, doch eine ganz erhebliche Summe als Vermögen aufgebracht zu haben, und schließlich — zum Vermögensammeln ist die Gesellschaft nicht da! Es ist nur gut, wenn sie etwas hat. Aber da wir außer dieser „Anatomie der Taubstummheit" jetzt Kosten übernommen haben, die in den früheren Etats nicht vorhanden waren, so dürfte es ratsam sein, daß wir zur Bilanzierung des nächsten Etats das Defizit aus den Beständen deckten. Das ist ja nicht so erheblich; es würde sich um 5—600 M. handeln. Es würde, wenn dieses Defizit gedeckt ist, wie es den Anschein gewinnt, möglich sein, daß wir eine jährliche Unterstützung in Höhe bis zu 500 M. für die Fortführung der „Anatomie de Taubstummheit" aus der Kasse der Gesellschaft bewilligen könnten. Jedenfalls bitte ich Sie, für das kommende Jahr diesem unserem Antrage Ihre Genehmigung zu erteilen. Es wird ja dann wieder Gelegenheit sein, falls sich das als nicht opportun herausgestellt hat, Remedur zu schaffen.

Ich würde also die Frage stellen: Ist jemand dagegen, daß wir das Defizit aus unserem Vermögen decken und daß wir, als zweite Abteilung des Antrages, die Unterstützung der „Anatomie der Taubstummheit" in Höhe bis zu 500 M. jährlich übernehmen?

Da kein Widerspruch laut wird, so glaube ich, daß die Gesellschaft diesen Antrag genehmigt.

Dann würde ich Herrn SCHWABACH bitten, über die Bibliothek zu referieren.

Herr SCHWABACH (Berlin):

Meine Herren! Der Bestand unserer Bibliothek betrug im vorigen Jahre 1638 Nummern. Dazu sind im laufenden Jahre 146 Nummern hinzugekommen, so daß wir im ganzen jetzt über eine Anzahl von 1784 Nummern verfügen. Es ist das, wie Sie sehen, kein sehr großer Bestand, den wir besitzen, und ich nehme deshalb Veranlassung, meine Herren, die dringende Bitte an Sie zu richten, was bereits der Herr Vorsitzende ausgesprochen hat,

daß sämtliche Mitglieder der Deutschen Otologischen Gesellschaft mir resp. dem Bibliothekar nicht nur ihre Separatabdrücke von den Arbeiten, die sie veröffentlichen, sondern wenn irgend möglich auch durch Vereinbarung mit den betreffenden Buchhandlungen ihre im Buchhandel erscheinenden Monographien zuschicken wollen.

Wir sind damit beschäftigt, einen Katalog auszuarbeiten resp. drucken zu lassen — ausgearbeitet ist er zum größten Teil — und es würde sich empfehlen, wenn wir im Laufe dieses Jahres noch eine größere Anzahl von Separatabdrücken, Monographien usw. zur Verfügung bekommen würden, damit der Katalog mindestens für eine Reihe von Jahren zur Benutzung für die Mitglieder ausreichend sein würde.

Es war Ihnen im vorigen Jahre bereits die Drucklegung unseres Katalogs, sowohl eines alphabetischen als auch eines Sachkatalogs in Aussicht gestellt worden. Ich habe mich bemüht, diese Sache herzustellen, mußte aber leider von der Ausführung Abstand nehmen, nachdem in einer Korrespondenz mit unserem Herrn Vorsitzenden sich herausstellte, daß die Kosten dafür für dieses Jahr zu erheblich sein würden, besonders mit Rücksicht auf die Herausgabe des zweiten Heftes der „Anatomie der Taubstummheit". Um so mehr aber glanbe ich, daß wir Ursache haben, soviel als möglich die Bibliothek zu vervollkommnen, und wenn ich also nicht den Antrag stelle, daß Sie noch extra Mittel für die Bibliothek bewilligen, so geschieht es auch nur mit Rücksicht auf die Finanzlage, von der Sie ja eben gehört haben. Aber ich glaube, um so eher dürften die Mitglieder Veranlassung haben, noch etwas mehr als bisher sich unserer Bibliothek zu erinnern, und zur Auffrischung der Erinnerung werde ich mir erlauben, sämtlichen Herren noch extra, wenn ich ihre Veröffentlichungen gerade in der „Zeitschrift" oder im „Archiv", lese, ein Aufforderung zukommen zu lassen, damit sie diese Dinge mir zuschicken.

Was die Benutzung der Bibliothek anbelangt, so konnte sie natürlich bei dem geringen Umfange, den sie bisher hat, nicht allzu groß sein. Es wurden nach auswärts verliehen an 15 Herren 28 Bücher, im Lesesaal wurden 82 Bücher verlangt, und ich möchte hierzu nur noch bemerken, daß als hauptsächlich verlangt zu bezeichnen sind das „Archiv für Ohrenheilkunde", die „Zeitschrift für Ohrenheilkunde", die „Monatsschrift für Ohrenheilkunde",

die „Archives of Otology", die „Annales des maladies de l'oreille", die „Archives internationales de Laryngologie et d'Otologie".

Meine Herren! Diese Werke besitzen wir in der Bibliothek überhaupt nicht oder nur in einem sehr mäßigen Prozentsatz. Es sind uns zwar mehrere Bibliotheken in Aussicht gestellt worden, aber wann wir sie bekommen, ist noch sehr fraglich, und ich habe bereits im Vorstande gestern den Antrag gestellt, daß für den Fall, daß sich dem Bibliothekar die Gelegenheit bieten sollte, einige von diesen Werken antiquarisch zu erwerben, ihm die Ermächtigung dazu erteilt werden soll. Sie werden ja selbst dem Bibliothekar das nachfühlen, daß es sehr unangenehm ist, denjenigen Herren, die gerade diese Dinge verlangen, jedesmal den Bescheid geben zu müssen: die wichtigsten Werke der Otologie sind in der Bibliothek nicht vorhanden.

Ich möchte Sie bitten, diese Dinge vielleicht in Erwägung zu ziehen, und wenn Sie mich dazu ermächtigen, so sind ja die Kosten auf lange Zeit zu verteilen, und es wird die Finanzlage dadurch wahrscheinlich nicht erheblich verschlechtert werden.

Vorsitzender:

Meine Herren! Den Appell möchte ich noch unterstützen und bitten, daß, soweit die Herren Arbeiten geliefert haben, sie der Bibliothek Sonderabdrücke zur Verfügung stellen, und daß sie vielleicht auch Werke, die sie nicht selbst benötigen, der Bibliothek ebenfalls schenkungsweise überlassen möchten.

Herr Kümmel (Heidelberg):

Ich möchte mir nur einen Vorschlag zu der Bibliotheksfrage erlauben, die, wie ich glaube, von recht großer Wichtigkeit ist. Ich weiß aus eigener Erfahrung, wie schwer es mir geworden ist, in Breslau auch nur das Allernotwendigste von Literatur zu bekommen. Ich bin allmählich so weit gekommen, daß ich mir fast alles selbst angeschafft habe. Das mag ich natürlich nicht aus der Hand geben. Ich habe seinerzeit Körner einmal den Vorschlag gemacht, ich wollte die Bibliothek der Otologischen Gesellschaft überlassen, wenn sie in Heidelberg bleiben dürfte und wenn jemand da wäre, der die erforderliche Korrespondenz und das Verschicken besorgte. Nachher ist weiter nicht mehr die Rede davon gewesen. Mir ist es auch so recht. Aber ich meine, wir müssen in der Tat irgendwie die Möglichkeit bekommen.

Unsere Universitätsbibliotheken reichen nicht aus. Wir müssen deshalb sehen, daß wir die Möglichkeit bekommen, in großem Maßstabe die Bibliothek anzulegen. Das wäre tatsächlich nur möglich, wenn wir die großen Archive in erster Linie hätten und wenn die Bibliothek fortlaufend Einnahmen hätte durch Gebühren, die für die Benutzung solcher Archive erhoben werden. Gerade diesen Vorschlag möchte ich mir erlauben, denn die ganze Unterhaltung einer Bibliothek und die Fürsorge dafür ist eine recht kostspielige Sache, und wenn Kollege SCHWABACH das augenblicklich im Ehrenamt tut, so wird es ihm mit der Zeit doch zu viel werden und jedem anderen auch zu viel werden. Also dafür ist eine Möglichkeit nur vorhanden, wenn eine bezahlte Hilfskraft da ist, die das gewerbsmäßig macht, und wenn diese großen Archive bei uns vorhanden sind, aus denen man immerfort schöpfen muß und die den meisten sehr schwer zugänglich sind. Vollständige Exemplare von diesen Archiven sind zum Teil kaum zu bekommen. Ich quäle mich seit mehr als 10 Jahren, vom Archiv für Ohrenheilkunde vier Hefte zu bekommen, die einfach nicht zu ergattern sind.

Ich meine, es wird aus der Bibliothek nur dann etwas werden, wenn wir sie fundamental umgestalten, wenn wir sie von vornherein in großem Maßstabe anlegen, von vornherein einen erklecklichen Batzen bewilligen und eine Hilfskraft haben, die imstande ist, geschäftsmäßig das weiter zu machen und die wir vielleicht zu manchen anderen Zwecken auch benutzen können.

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

Ich möchte bemerken, daß, wenn in der Tat die Finanzen der Gesellschaft auch nach dieser Seite hin in Anspruch genommen werden sollen, es wünschenswert ist, daß der vorhin bewilligte Betrag von 500 M. für die Publikation über die Anatomie der Taubstummheit zunächst nur einmal auf drei Jahre oder wenigstens mit einer zeitlichen Grenze bewilligt wird, damit nachher der Gesellschaft freie Hand gegeben ist, anderweitig noch unterstützend einzugreifen.

Herr SCHWABACH (Berlin):

Meine Herren! Ich möchte bloß auf die eine Bemerkung des Herrn KÜMMEL eingehen. Eine bezahlte Kraft haben wir für die Bibliothek. Es ist der Kustos der Bibliothek der Berliner Medi-

zinischen Gesellschaft, der außerordentlich gewandt ist in der Bearbeitung dieser Dinge. Ich habe das hier nicht erwähnt, weil es sich da um rein mechanische Sachen handelt. Er besorgt das mit großer Gewissenhaftigkeit. Er hat z. B. den außerordentlich schwierig herzustellenden Zettelkatalog ganz allein hergestellt und vervollständigt ihn, soweit es natürlicherweise durch Einlieferung von Arbeiten möglich ist.

Aber ich glaube, die Hauptsache liegt darin, daß wir mehr Zugang aus der Gesellschaft und von anderer Seite her bekommen und daß, wie gesagt, wir in die Lage kommen, auch Werke anzuschaffen, die uns von den einzelnen Herren nicht geliefert werden.

Ich spreche selbstverständlich nicht pro domo. Ich bin gern bereit, die Bibliothek an eine bezahlte Kraft abzutreten. Aber ich will bloß bemerken, daß dieser Herr, Herr Melzer, Kustos der Berliner Medizinischen Gesellschaft, der die große Bibliothek dieser Gesellschaft zu aller Zufriedenheit auch besorgt, soweit es die mechanischen Dinge anlangt, auch für unsere Bibliothek tätig ist, so daß, glaube ich, diese Frage nicht mehr in Betracht kommen kann.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich glaube, wir können in der Tagesordnung weiter fortschreiten.

Was Herr Vohsen sagte, liegt ja schließlich auch in dem Antrage, der gestellt ist. Es ist keine begrenzte Zeit. Rechnen wir drei Jahre. Es kann ja jederzeit abgebrochen werden, wenn es sich als untunlich und unmöglich herausstellt. Es war ja nur dieser Antrag gestellt, damit man bei den Verhandlungen mit Bergmann mit einem gewissen Faktor rechnen könnte.

Herr Denker (Erlangen):

Es ist von dem Generalsekretär des internationalen Kongresses in Lissabon eine Einladung an die Deutsche Otologische Gesellschaft ergangen zur Entsendung eines Delegierten für diesen Kongreß.

Meine Herren! Der Vorstand des internationalen Kongresses hat sich bemüßigt gefühlt, diesmal die Otologie nicht allein mit der Laryngologie, sondern auch mit der Stomatologie etc. zusammenzuwerfen, und der Vorstand der Deutschen Otologischen Gesellschaft hat deswegen geglaubt, folgende Antwort an den Kongreß senden zu sollen:

„In Rücksicht auf den Umstand, daß bei der Einteilung in Sektionen für den internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon die Otologie nicht nur mit der Laryngologie, sondern auch mit der Stomatologie in einer Abteilung untergebracht ist, sieht sich die Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft veranlaßt, von der Entsendung eines Delegierten Abstand zu nehmen."

Es sind ja bisweilen Wünsche geäußert worden von der Deutschen Otologischen Gesellschaft, auch auf dem Naturforscherkongreß und auf internationalen Kongressen, getrennt von der laryngologischen Sektion tagen zu können. Nun, darüber kann man ja verschiedener Meinung sein. Aber ich meine doch auch, diese Antwort empfehlen zu sollen, daß wir wenigstens nicht mit den Zahnärzten zusammengetan werden.

Vorsitzender:

Sind Sie mit einer derartigen Antwort einverstanden?

Herr Hinsberg (Breslau):

Ich möchte mir die Frage erlauben, ob es wirklich die zahnärztliche Sektion ist, die dort gemeint ist. Die Zahnärzte heißen doch Odontologen.

Herr Denker (Erlangen):

Es heißt da Stomatologie.

Herr Hinsberg (Breslau):

Das schlägt ja schließlich auch in unser Gebiet.

Herr Denker (Erlangen):

Die Otologie, die Rhinologie, die Laryngologie und die Stomatologie sind als Unterabteilungen in einer Hauptabteilung untergebracht.

Herr Hinsberg (Breslau):

Ich meine, es ist ein großer Unterschied, ob wir mit den Zahnärzten zusammengetan werden oder mit den Stomatologen. Stomatologe ist schließlich auch jeder Laryngologe in gewissem Grade.

Herr Denker (Erlangen):

Aber es ist eine besondere Aufführung.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ganz abgesehen vielleicht davon, so ist ja der Bericht, den uns Herr HARTMANN von dem letzten internationalen Kongreß in London erstattet hat, nicht besonders schmeichelhaft für uns gewesen. Es ist nicht viel Rücksicht auf den Vertreter unserer Gesellschaft genommen worden, so daß wir eigentlich keine große Lust verspüren, offiziell bei dem internationalen Kongreß vertreten zu sein. Wir hätten hier vielleicht eine paßliche Ablehnung, und wenn Sie damit einverstanden sind, werden wir es in diesem Sinne ausführen.

Da kein Widerspruch erfolgt, darf ich Ihr Einverständnis annehmen.

Meine Herren! Dann kommen wir zu einem Punkt, der eine große Wichtigkeit für uns besitzt. Ein hochverdientes Mitglied, das an der Gründung unserer Gesellschaft beteiligt gewesen ist, feiert in diesem Jahre seinen 70. Geburtstag. Es ist Herr Geheimrat LUCAE in Berlin. Es ist wohl selbstverständlich, daß wir diesen Tag nicht unbemerkt vorübergehen lassen. Es fragt sich nur, in welcher Form die Otologische Gesellschaft sich diesem Ehrentage gegenüber verhalten soll. Wir hatten im Vorstande uns einstweilen dahin geeinigt, daß eine Deputation durch irgend ein Vorstandsmitglied ihm persönlich die Glückwünsche der Gesellschaft zu überbringen hätte. Selbstverständlich sind uns andere Vorschläge, die etwa aus der Versammlung hervorgehen sollten, sehr willkommen. Ich bitte, daß Sie sich darüber äußern mögen.

Herr SCHWABACH (Berlin):

Meine Herren! Ich habe zwar gestern in der Sitzung, in der dieser eben erwähnte Beschluß gefaßt worden ist, keinen Widerspruch gegen den Vorschlag erhoben, der hier gemacht worden ist, aus dem einfachen Grunde, weil ich selber nicht Vorstandsmitglied bin, sondern nur als Bibliothekar eingeladen war. Ich möchte aber heute die Gelegenheit mir nicht entgehen lassen, die Herren darauf aufmerksam zu machen, daß Herr Geheimrat LUCAE nicht allein Mitbegründer der Gesellschaft war, sondern daß er in der ganzen Zeit seiner Mitgliedschaft auch zum Vorstand gehört und daß er im letzten Jahre, wie Sie wissen, zu Berlin als erster Vorsitzender fungiert hat. Ich glaube doch, daß es der Gesellschaft angemessen wäre, wenn sie es nicht bei einem

einfachen bloßen Glückwunsch belassen möchte, sondern wenn sie sich dazu entschließen würde, Herrn Geheimrat LUCAE eine wirkliche Adresse durch unseren Vorsitzenden, Herrn Kollegen KRETSCHMANN, überreichen zu lassen. Selbstverständlich ist das ein Vorschlag, der für die Zukunft nichts präjudiziert, denn es ist meiner Ansicht nach hier doch eine Ausnahme, die uns voraussichtlich so bald nicht wieder bevorsteht.

Vorsitzender:

Meine Herren! Es ist der förmliche Vorschlag der Überreichung einer Adresse gemacht worden gegenüber dem Vorschlag nur einer mündlichen Gratulation. Ich lasse über den ersteren Vorschlag zunächst abstimmen, also die Überreichung einer künstlerisch ausgestatteten Adresse durch den Vorstand. Wer dafür ist, möge die Hand erheben. (Geschieht.) Ich glaube, wir brauchen nicht zu zählen; das ist die Mehrheit — oder wünschen Sie eine Gegenprobe? (Wird verneint.)

Dann wird also der Vorstand die Angelegenheit in die Hand nehmen und in dem gewünschten Sinne ausführen.

Wir würden nun dazu kommen, den Ort für die nächste Versammlung zu wählen. Meine Herren, es ist an uns eine Einladung nach Wien ergangen. Herr Hofrat POLITZER war so freundlich, dieselbe auszusprechen. (Beifall.) Ich frage aber an, ob noch andere Vorschläge aus der Gesellschaft heraus gemacht werden. (Wird verneint.)

Meine Herren! Es scheint eine erfreuliche Einmütigkeit vorhanden zu sein. (Beifall.) Es bleibt mir dann nur übrig, abstimmen zu lassen, ob Wien von der Gesellschaft angenommen wird. Wer dafür ist, den bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht). — Es ist wohl niemand, der zurückbleibt.

(Zu Herrn POLITZER): Darf ich Ihnen gratulieren zu dieser Einmütigkeit, mit der diese Einladung angenommen worden ist [1]).

---

1) Nach Bekanntwerden der Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes ist folgende Zuschrift vom Vorstande der Österreichischen Otologischen Gesellschaft eingegangen: „Die ergebenst gef. Österreichische Otologische Gesellschaft hat den Beschluß der Deutschen Otologischen Gesellschaft, ihre nächste Hauptversammlung in Wien abzuhalten, mit großer Freude zur Kenntnis genommen, und wird bestrebt sein, den geehrten Mitgliedern der Deutschen Otologischen Gesellschaft sowie allen verehrten Gästen den Aufenthalt in ihrem Staat so angenehm als möglich zu gestalten. V. URBANTSCHITSCH, derz. Präsident, Dr. V. HAMMERSCHLAG, derz. Sekretär."

Ich darf vielleicht mitteilen, daß der Vorstand für die nächste Tagung der Otologischen Gesellschaft sich zusammensetzen wird aus HARTMANN, erster Vorsitzender, PASSOW, stellvertretender Vorsitzender; Schriftführer und Kassierer bleiben dieselben, die es bisher waren.

Als Referat für die nächste Tagung hatten wir in Aussicht genommen: Labyrintheiterungen. Wir würden bitten, daß Kollege HINSBERG so liebenswürdig sein möchte, das Referat zu übernehmen.

Herr HINSBERG (Breslau):

Es ist eine große Ehre für mich; ich werde das sehr gern übernehmen.

Vorsitzender:

Ich danke sehr.

Meine Herren! In der vorigen Sitzung hatten Sie eine Kommission erwählt, welche die Beratung der Spezialistenausbildungsfrage vorbereiten sollte. Kollege BRIEGER hatte das Referat in derselben übernommen. Er ist verhindert, und Kollege HARTMANN ist zurzeit noch nicht anwesend. Ich glaube, wir müssen diesen Punkt also verschieben und werden noch geeignetenfalls dann im Laufe unserer weiteren Verhandlung ihm näher treten.

Dann hatte Herr Kollege BLOCH einen Antrag eingebracht. Ich bitte ihn, das Wort zu nehmen.

Herr BLOCH (Freiburg i. B.):

Meine Herren! Wir haben bei den meisten Sitzungen erlebt, daß das Referat, das in erster Reihe erstattet wird, eine verhältnismäßig große Zeit beansprucht und doch in der Regel von dem Referenten nur in verkürztem Maße wiedergegeben werden kann. Es ist bei manchen anderen gelehrten Gesellschaften Sitte, daß die Referate den Mitgliedern vor der Sitzung gedruckt übergeben werden und daß allenfalls nur die Thesen vorgelesen werden, die am Schlusse des Referates zu stehen pflegen. Es würde sich vielleicht empfehlen, daß wir das in der gleichen Weise machen (Beifall), dann können wir wenigstens diese Zeit sparen und hätten außerdem noch den Vorteil, daß man sich vorher den Inhalt des Referates ansehen und die Diskussion durch Betrachtung seines eigenen bezüglichen Materials vorbereiten könnte. Die Diskussion

würde dadurch fruchtbarer werden. Große Kosten würden wahrscheinlich dadurch nicht entstehen. Man könnte den Verleger der Verhandlungen einfach bitten, daß er das Referat setzt, soviel Separatabdrücke schickt, als wir Mitglieder haben, und den Satz dann für die Verhandlungen stehen läßt. Ich möchte vorschlagen, daß wir diesen Modus bei uns einführen.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich glaube, eine große Diskussion ist nicht nötig. Sie werden sich das überlegen können und Ihre Ansicht, ja oder nein, aussprechen. Ich finde es allerdings beherzigenswert, und es wird ja auch vielleicht ohne größere Kosten abgehen.

Sind Sie also dafür, daß in der Weise vorgegangen wird, daß das Referat gedruckt wird und gleichzeitig mit der Tagesordnung oder jedenfalls mit den Schriftsätzen, die vor der Versammlung den Mitgliedern zugehen, den Mitgliedern überreicht wird? Wer dafür ist, hebe die Hand hoch. (Der Vorschlag wird angenommen.) Ich danke Ihnen.

Von seiten des Vorstandes liegt für die Geschäftssitzung nichts weiter vor. Ich frage an, ob aus der Versammlung heraus irgend ein Punkt zu nennen ist, der jetzt in der Geschäftssitzung zu erledigen wäre. — Es scheint nicht der Fall zu sein. Dann darf ich die Geschäftssitzung schließen.

Wir würden nun zu der

Wissenschaftlichen Sitzung

kommen. Herr Hartmann ist noch nicht anwesend. Ich möchte fragen, ob Sie das Referat vom Kollegen Passow über denselben Gegenstand entgegennehmen möchten. Es steht zwar nicht auf der Tagesordnung, hat aber darauf gestanden. In den Voreinladungen, die in der Presse erschienen sind, werden sie es gelesen haben. Kollege Passow war durch andere Arbeiten verhindert und glaubte, das Referat nicht fertigstellen zu können. Er hat es aber doch fertig gestellt, und ich muß nun nach der Geschäftsordnung die Anfrage an die Gesellschaft stellen, ob sie damit einverstanden ist, daß es jetzt gehalten wird. § 2 sagt: „Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge, Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten erstattet werden.“ Es würde aber verkehrt sein, wenn wir das am Ende

machen, also ein Referat am Anfang und eins über denselben Gegenstand am Ende hören wollten. Ich glaube, die Versammlung wird damit einverstanden sein, daß die beiden Herren gleich hintereinander sprechen.

Es erfolgt kein Widerspruch. Dann nehme ich Ihr Einverständnis an.

Ich habe dann noch bekannt zu geben, daß Herr Gerber einen Vortrag angemeldet hat: „Fall von Influenza-Otitis und Encephalitis". Herr Scheibe wollte sprechen über „Statistik und Therapie der akuten Mittelohreiterungen". Er stellt das Ersuchen an die Versammlung — die ja auch darüber zu befinden hat, weil es ein nachgemeldeter Vortrag ist — den Gegenstand mit dem Vortrag 25: Albrecht, „Die Prognose der Frühfälle akuter Mittelohrentzündung" zusammen abzuhalten und, wenn es möglich ist, dieses etwas weiter nach vorn zu verlegen, weil Kollege Scheibe unter Umständen heute Abend die Versammlung verlassen muß. Wir würden dann vielleicht die Vorträge von Scheibe und Albrecht zusammen vor Punkt 12, dem Vortrag des Kollegen Heine, einfügen, denn diese Vorträge behandeln ganz verwandte Dinge. Sind Sie damit einverstanden? — Dann darf ich es wohl so einrichten.

— —

Vorträge.

I. Referat. Herr **Hartmann** (Berlin):

Die Schwerhörigen in der Schule.

Lange Zeit hat es gedauert, bis für die Taubstummen in allen deutschen Staaten genügende Fürsorge durch Erteilung von speziellem Taubstummenunterricht getroffen war, durch welchen allein diese Unglücklichen, die der wichtigsten Sinnesorgane entbehren, davor bewahrt werden, der geistigen Verwahrlosung anheimzufallen und zu brauchbaren Mitbürgern gemacht werden können.

Die den Taubstummen gewährte Ausbildung macht sich dadurch geltend, daß die Zahl der im Berufe Tätigen in steter Zunahme begriffen ist. Während z. B. in Preußen im Jahre 1880 von je 100 erwachsenen Taubstummen nur 43,6 in einem Berufe beschäftigt waren, betrug die Zahl im Jahre 1900 70,2. Diese bei den Volkszählungen gewonnenen Zahlen erweisen die hohe soziale und nationalökonomische Bedeutung des Taubstummenunterrichts.

Nachdem es auf Grund der Bezoldschen Hörprüfungen am Münchener Taubstummeninstitut gelungen war, eine beträchtliche Anzahl von Taubstummen durch Verwertung der Hörreste in besonders erteiltem Unterrichte hauptsächlich bezüglich der Erkennung und der Verwendung der Lautsprache besser zu fördern als es früher geschehen konnte, haben wir im Jahre 1899 eine Versammlung von Taubstummenlehrern und Ohrenärzten unter Beteiligung von Delegierten der deutschen Bundesstaaten ins Leben gerufen, um die gemachten Erfahrungen zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Dies hat dazu geführt, daß auch anderwärts nach dem

Münchener Muster Unterrichtsversuche gemacht und dauernde Einrichtungen geschaffen wurden. Nach einer Diskussionsbemerkung von WANNER waren 86 Proz. der in den Münchener Hörklassen unterrichteten Taubstummen imstande, selbständig ihren Unterhalt zu erwerben.

In einer ähnlichen Lage wie der Taubstumme befindet sich der hochgradig Schwerhörige. Da die durchs Ohr vernommene Sprache fast ausschließlich die geistige Entwicklung ermöglicht, so muß, je mehr das Sprachverständnis gehindert ist, d. h. je größer die Schwerhörigkeit ist, um so mehr die geistige Entwicklung beeinträchtigt sein. Je stärker diese Beeinträchtigung ist, um so ungünstiger wird die soziale Stellung der Schwerhörigen im späteren Leben sein.

Als ich in meiner Berufstätigkeit die Erfahrung gemacht hatte, daß in der Schule die hochgradig schwerhörigen Kinder jahrelang in den untersten Klassen sitzen bleiben, ohne daß für ihr Fortkommen gesorgt wird, habe ich die Behörden und die Schulverwaltungen angerufen, gegen solche traurige Verhältnisse Abhilfe zu schaffen. Mein Vorgehen hat dazu Veranlassung gegeben, daß die Schularztfrage von neuem aufgerollt wurde und nunmehr in fast allen Großstädten und vielfach auch auf dem Lande Einrichtungen geschaffen wurden für die gesundheitliche Überwachung der Schulkinder durch Ärzte.

In der Sektion für Otologie und Laryngologie der Naturforscherversammlung in Hamburg habe ich sodann bereits auf die Schwerhörigen in der Schule hingewiesen und ausgeführt, daß denselben Einzelunterricht oder in größeren Städten gemeinsamer Unterricht für höchstens 10 Schwerhörige erteilt werden müsse. Als Berater der Reichshauptstadt in schulhygienischer Beziehung hatte ich Gelegenheit, die Schwerhörigen weiter im Auge zu behalten und sie zu fördern, insbesondere durch Errichtung von besonderen Klassen für Schwerhörige, welche auf meine Veranlassung und unter meiner Mitwirkung eingerichtet wurden. Auf Grund dieser Erfahrungen glaubte ich, als mir der Wunsch ausgesprochen wurde, die Berichterstattung über die Schwerhörigen in der Schule in unserer Versammlung zu übernehmen, diesem Wunsche entsprechen zu müssen.

Die Besprechung dieses Themas scheint gerade jetzt zeitgemäß zu einer Zeit, wo die Fürsorge für die Schwachen und Gebrechlichen eine große Rolle im öffentlichen Leben spielt und

wo durch den ärztlichen Beirat, der für einen großen Teil unserer Volksschulen geschaffen ist, die Möglichkeit gegeben ist, auch den Schwerhörigen bessere Hilfe zu bringen, als es bisher geschehen konnte.

Die Hilfe muß darin bestehen, daß es ermöglicht wird, die heilbaren Schwerhörigen zur Heilung zu bringen und daß den unheilbaren Schwerhörigen, die ohne Berücksichtigung der geistigen Verwahrlosung anheimfallen, ein Unterricht zuteil wird, der sie zu leistungsfähigen Bürgern macht.

Auf wie tiefer Stufe ein Kind mit hochgradiger Schwerhörigkeit während der Schulzeit bleiben kann, wenn ihm keine Fürsorge zuteil wird, habe ich an einem Mädchen gesehen, welches am Ende der Schulzeit so unvollkommen lesen und schreiben gelernt hatte und dem so viele Begriffe fehlten, daß es einem nicht ausgebildeten Taubstummen zu vergleichen war. Die Lehrer in Klassen mit großer Schülerzahl konnten sich mit dem Kind nicht besonders befassen, die Eltern kümmerten sich wenig um das Kind und hielten es, da es keine Fortschritte machte, auch nicht zum Schulbesuche an. Bei der Untersuchung bestand hochgradige Einziehung des Trommelfells, Tubenschwellung, verursacht durch adenoide Wucherungen. Während der ganzen Schnlzeit war von keiner Seite darauf hingewirkt worden, daß das Kind ärztlich untersucht und behandelt worden wäre. Wäre dies frühzeitig geschehen, so wäre das Kind sicherlich von seiner Schwerhörigkeit befreit worden.

Die große Anzahl von Ohrenkranken unter den Schulkindern zeigen uns die statistischen Erhebungen. Es ist nicht meine Absicht, Ihnen ausgedehnte Zahlenangaben zu machen. Ich beschränke mich darauf, einige wesentliche Resultate hervorzuheben.

Weil fand bei seinen Untersuchungen in Stuttgarter Schulen 32,6 Proz. Schwerhörige, Bezold bei seinen klassischen Untersuchungen in München 25,8 Proz., Nager in Luzern fand 40,3 Proz.

Ostmann untersuchte 7537 Volksschulkinder des Kreises Marburg und fand unter denselben 2142 = 28,4 Proz. auf einem oder beiden Ohren schwerhörig und zum Teil mit den schwersten Ohrenleiden behaftet.

Nach Laubi fanden sich in Zürich unter 22 894 Schulrekruten 2443, d. i. 10,8 Proz. Ohrenkranke.

DENKER untersuchte 9432 Hörorgane bei 4716 Kindern in Hagen und fand darunter 2203, d. i. 23,3 Proz., welche weniger als 8 Meter Flüstersprache hörten.

Es kann angenommen werden, daß im allgemeinen bei dem vierten Teil der Kinder in Volksschulen die Hörorgane nicht normal sind.

Die Krankheitsprozesse, welche der Schwerhörigkeit zugrunde liegen, sind bei den einzelnen Forschern verschieden rubriziert, doch ergeben sie ziemlich übereinstimmende Resultate.

	OSTMANN	LAUBI		BEZOLD
	Prozent der schwerhörigen Gehörorgane			
Ohrenschmalzpfropf . .	9,9 Proz.	6,5 Proz.		4,3 Proz.
Einziehung des Trommelfells mit Trommelfellatrophie	43,9 „ } 54,9	51,1 „	Atrophie, Trübung oder Verkalkung	27,8 „ } 48
Narbe oder umschriebene Atrophie des Trommelfells, Atrophie u. Verkalk. u. geringe Einzieh.	11,0 „			20,2 „
Sehnige Trübung, Glanslosigkeit, eine alte und geringe Einziehung .	12,4 „	5,4 „		
Chron. Eiterung, Mittelohreiterung	3,7 „	2,4 „	Akute u. chron. Eiterung	5,2 „
Trockene Durchlöcherung des Trommelfells . .	2,3 „ Reste v. Eitg.	16,2 „		
Akute Entzündung . .	1,5 „	0,9 „	Akut. Katarrh	2,2 „
Kein ausgesproch. krankhafter Befund am Trommelfell . . .	15,1 „	14,4 „		29,8 „

WEIL fand bei seinen umfangreichen Untersuchungen Stuttgarter Schulkinder bei den Knaben 1,9, bei den Mädchen 2,3 Proz. mit eiterigem Ausfluß aus dem Ohre.

Unter den 1918 von BEZOLD untersuchten waren nahezu 1 Proz. mit eiternden Ohren, ebenso viele mit Trommelfellöffnungen nach abgelaufener Mittelohreiterung.

BEZOLD hält es für eine Aufgabe der Schulhygiene, die Träger von chronischer Ohreiterung so lange von der Schule auszuschließen, bis durch eine rationelle antiseptische Behandlung mindestens der Fötor und, wenn irgend möglich, der Ausfluß selbst beseitigt ist.

Die Fälle von abgelaufener Mittelohreiterung mit bestehender Durchlöcherung des Trommelfells zu kennen, ist für den Lehrer von Wichtigkeit, da er wissen muß, daß, wenn beim Baden, auch schon beim Brausebad, Wasser in das Innere des Ohres gelangt,

meist Entzündung eintritt, welche gefährliche Folgen haben kann. Bezold erwähnt einen solchen Fall, bei welchem beim Brausebad Wasser ins Ohr gelangte, wodurch eine so schwere Entzündung erzeugt wurde, daß die Radikaloperation vorgenommen werden mußte. Jedenfalls sollen solche Kinder durch den Schularzt in Überwachung genommen werden.

Bei tuberkulösen Mittelohreiterungen muß auch die Ansteckungsgefahr in Betracht gezogen werden.

Nach Weil sollen die Hörstörungen mit wachsendem Alter häufiger werden.

Bei Richter war die Zahl der Schwerhörigen im 6. und 7. Lebensjahre am größten (27,8 Proz., 24,6 Proz.), geht dann zurück (11,2 Proz.), um im 11. und 12. Lebensjahre wieder anzusteigen (13,0 und 13,7 Proz.). Im 13. Lebensjahre waren nur 10,4 Proz. vorhanden.

Nach Ostmann nimmt vom 6. bis 8. Lebensjahr die Zahl der schwerhörigen Knaben wie Mädchen stetig zu. Im 9. Jahre werden bei beiden Geschlechtern die Erkrankungen seltener, um im 10. Jahre von neuem zuzunehmen. Das 11. und 12. Lebensjahr zeigt wiederum relativ wenig Erkrankte, im 13. Lebensjahr steigt die Zahl von neuem wieder an, bleibt jedoch niedriger als im ersten Lebensjahre.

Ostmann glaubt, daß das Ansteigen der Kurve nach dem Schuleintritt auf die gerade in dieser Zeit am häufigsten auftretenden Infektionskrankheiten zu schieben ist.

Nach den Bezoldschen Untersuchungen bleibt die Zahl der Schwerhörigen in verschiedenen Altersstufen annähernd dieselbe.

Die ohrenkranken Schulkinder treten bei der Aushebung zum Militärdienst wieder in die Erscheinung und müssen die hier auftretenden Zahlen unsern in der Schule gemachten Erhebungen einigermaßen entsprechen. Die betreffenden Zahlen wurden mir vom Kriegsministerium in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Während die Zahl der nur zum Landsturm Tauglichen und der zu jedem Militärdienst dauernd Untauglichen im Jahre 1889 1168,d. i. 3,4 pro mille der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen, betrug, stieg diese Zahl allmählich zunehmend bis auf 4047 = 10,7 pro mille im Jahre 1903.

Es ist nicht mit Sicherheit festzustellen, wodurch die Zunahme der Zahl der wegen Ohrenkrankheiten als untauglich Be-

fundenen verursacht ist. Zum Teil kommt zum Ausdruck die bessere Ausbildung der Sanitätsoffiziere in Ohrenheilkunde und die Vorschrift, daß bei allen Rekruten die Ohruntersuchung vorgenommen werden muß. Da jedoch die Zahl der nach der Einziehung zum Militärdienst Ausgeschiedenen sich nicht verringert hat, kann die bessere Ausmusterung keine große Rolle spielen.

Besonders hervorzuheben ist, daß viele Schwerhörige mit ihrer Schwerhörigkeit nur vorübergehend behaftet sind. Abgesehen von den akuten Erkrankungen, tritt besonders bei den Tubenschwellungen, welche mit den Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes einhergehen, ein Wechsel des Gehörs ein, so daß an einem Tag hochgradige Schwerhörigkeit, am nächsten normales Gehör bestehen kann, auch ohne daß eine Behandlung eintritt.

Dieser Wechsel der Schwerhörigkeit muß, wenn er dem Lehrer nicht bekannt ist, zum Verdacht auf Simulation und zu falschem Urteil über die Aufmerksamkeit Veranlassung geben.

Die Art der Hörprüfung brauche ich nur kurz zu erwähnen, da ich sie in unserem Kreise als bekannt voraussetzen darf.

Die Hörprüfungen werden jetzt allgemein nach den Vorschlägen von Bezold vorgenommen, und zwar, da sich die anderen Hilfsmittel, wie Taschenuhr oder Politzerscher Hörmesser, als unzureichend erwiesen haben, ausschließlich mit Flüstersprache unter Benutzung der Zahlworte 1—99. Bei der Prüfung werden die Zahlen durch Fernerrücken so lange wiederholt, bis sie nicht mehr nachgesprochen werden, und zwar gilt als Maß, bis auch die am schwersten verständlichen Worte, nach Bezold die Zahlen mit 7, 5 und 9 sowohl am Anfang, als am Ende von Doppelzahlen, nicht mehr richtig nachgesprochen werden. Auch die Zahlworte mit 80 möchte ich dahin rechnen. Die Zahl 100 wird nicht mehr benutzt, da sie wegen ihres tiefen Toncharakters bei Schalleitungshindernissen ein zu ungünstiges Resultat ergeben würde.

Um eine gleichmäßige Intensität der Flüstersprache zu erreichen, wird zum Sprechen nur die Residualluft benutzt, welche nach einer nicht forcierten Exspiration in der Lunge zurückbleibt. Das untersuchte Ohr ist dem Untersuchenden zugewandt, das abgewandte, nicht untersuchte wird durch Einführen des Zeigefingers in die Gehörgangsmündung verschlossen.

Bezold bestimmte die Hörweite 20 und mehr bis 16 m, 16 – 8, 8—4, 4—2, 2—1, 100—50 cm, 50—25, 25—12, 12—6, 6—3,

$3-\frac{1}{\infty}$, $\frac{1}{\infty}-0$ ($\frac{1}{\infty}$ Flüstersprache gar nicht mehr, bedeutet ein Hören, aber nicht Verstehen der Flüstersprache; $\frac{1}{\infty}-0$ nur noch laute Spache oder auch diese nicht mehr).

Dieselbe Rubrizierung legte DENKER seinen Untersuchungen zugrunde, während OSTMANN die Herabsetzung der Hörschärfe nur unterscheidet 0—4 m und 4—8 m.

Da es bei der Beurteilung des Verhaltens der Schwerhörigen in der Schule darauf ankommt, bei welchem Grade von Schwerhörigkeit die Kinder noch mitkommen, sie noch in der Schule behalten werden können, mit oder ohne Nachhilfe, oder bei welchem Grade Einzelunterricht erteilt oder besondere Klassen gebildet werden müssen, oder ob die Aufnahme in eine Taubstummenanstalt in Betracht gezogen werden muß, ist es wünschenswert, daß eine der BEZOLDschen ähnliche Einteilung gemacht werde. In dem Personalbogen, welche ich in den Berliner Klassen für Schwerhörige eingeführt habe, notieren wir Flüstersprache und Umgangssprache: a) nicht, b) 0—5 cm weit, c) 6—10, d) 11—25, e) 26—50, f) 51—100, g) 101—200, h) 201—400.

Nach BEZOLD hörten 79,25 Proz. der Hörorgane Flüstersprache mehr als 8 m weit
„ „ „ 12,62 „ „ „ „ 8—4 „ „
„ „ „ 8,13 „ „ „ „ weniger als 4 „ „
„ „ „ 4,3 „ „ „ „ „ „ 2 „ „
„ „ „ 2,65 „ „ „ „ „ „ 1 „ „
„ „ „ 1,66 „ „ „ „ „ „ 1/2 „ „

Nach DENKER hörten 75 Proz. Flüstersprache mehr als 8 m weit
„ „ „ 14,4 „ „ 8—4 m weit
„ „ „ 10,6 „ „ weniger als 4 „ „
„ „ „ 5,5 „ „ „ „ 2 „ „
„ „ „ 4,0 „ „ „ „ 1 „ „
„ „ „ 2,7 „ „ „ „ 1/2 „ „

Die Feststellung nach Hörorganen ist für die Beurteilung der Unterrichtsfähigkeit nicht zweckmäßig. Die Feststellung muß nach dem besser hörenden Ohre erfolgen.

Über die Untersuchung der Schulrekruten in Zürich (22894 Kinder) berichtet eingehend LAUBI.

Er teilt die Untersuchung in eine Voruntersuchung und eine spätere Untersuchung. Die Untersuchung soll erst vorgenommen werden, wenn die Kinder sich etwas eingewöhnt und auf 20 zu zählen gelernt haben.

LAUBI hält es für besser, wenn die Hörprüfungen von Ohrenärzten und nicht von Lehrern vorgenommen werden; in dem ersteren Fall ergaben sich im Durchschnitt 14 Proz. Ohrenkranke, im letzteren bei der Untersuchung durch Lehrer nur 7,3 Proz.

Ein preußischer Ministerialerlaß über die Behandlung schwerhöriger Schulkinder vom 12. November 1885 bezieht sich auf die höheren Schulen.

Durch Erhebungen war festgestellt, daß die Anzahl der schwerhörigen Schüler in den höheren Schulen der Monarchie 2,18 Proz. der Schülerzahl betrug. Der niedrigste Prozentsatz in einer Provinz war 1,57, der höchste 2,48. 80 Proz. der Schwerhörigen war bei dem Eintritt in die Schule bereits mit dem Leiden behaftet. In den Vorschulen betrug der Prozentsatz der Schwerhörigen 1,80 Proz.

In dem Erlaß wird angegeben, daß es bei der so kleinen Zahl von Schwerhörigen möglich sei, durch Anweisung der geeignetsten Plätze das Hören tunlichst zu erleichtern und durch besondere Beobachtung ihre Aufmerksamkeit zu konstatieren. Wenn schwerhörige Schüler ungeachtet dieser Maßregel nicht imstande sind, dem Unterricht zu folgen, so sind die Eltern oder deren Stellvertreter hiervon mit dem Bemerken in Kenntnis zu setzen, daß von dem ferneren Besuche der öffentlichen Schule seitens ihrer Söhne ein Erfolg nicht zu erwarten ist.

„Der Schule ist nur zur Pflicht zu machen, daß sie bei denjenigen schwerhörigen Schülern, welche ihr Übel noch nicht zur Teilnahme am Unterricht unfähig macht, durch besondere Berücksichtigung und Aufmerksamkeit die nachteiligen Folgen des Leidens für die geistige Entwicklung der Schüler möglichst zu ermässigen suche und daß sie, wo die beginnende Schwerhörigheit den Eltern noch nicht bekannt zu sein scheint, dieselben sofort in Kenntnis setze und ihnen die Einholung ärztlichen Rates anheimgebe."

Den Einfluß der Schwerhörigkeit auf die geistige Entwicklung zeigte bereits Bezold durch die Feststellung des Durchschnittsplatzes. Er zeigte, daß schon ein geringer Grad von Schwerhörigkeit den Platz verschlechtert. Wenn die Schülerzahl zu 100 angenommen wird, ist der Durchschnittsplatz 50. Schon die Schwerhörigen mäßigen Grades nahmen nach den Bezoldschen Untersuchungen folgende Plätze ein:

Die einseitig oder doppelseitig 8 m. und weniger Hörenden
hatten einen Durchschnittsplatz . . . . . 54,09.
die doppelseitig 4 m. oder weniger Hörenden 64,46
„ „ 2 „ „ „ „ 67,70
statt 50.

Je höher der Grad der Schwerhörigkeit ist, um so ungenügender sind die Leistungen der Kinder. Ich habe bereits erwähnt, daß die hochgradig Schwerhörigen jahrelang in den untersten Klassen sitzen bleiben. Entweder wird die den schlechten Leistungen zugrunde liegende Schwerhörigkeit nicht erkannt oder es werden die Schwerhörigen zu den Schwachbefähigten gerechnet. Ich entnehme dem Berichte eines Lehrers einer Klasse für Schwerhörige, daß ihm von 12 schwerhörigen Kindern 4 als schwachbefähigt übergeben waren. Nachdem sie als Schwerhörige unterrichtet waren, erwiesen sie sich als geistig ganz normal. Der Lehrer schreibt: „Die erzielten Unterrichtsresultate mit diesen Schülern rechtfertigen in dankbarster Weise die besondere pädagogische Behandlung der Schwerhörigen in eigenen Klassen. Die gemachten Erfahrungen erfordern gebieterisch, dem geistigen Zustande der Schwerhörigen besondere Aufmerksamkeit in Sonderklassen zu widmen. Die Schwerhörigen dürfen nicht mehr als Taubstumme oder Schwachbefähigte betrachtet und behandelt werden — auch ist es grausam, sie in Normalklassen mit der Methode für Vollsinnige zwecklos zu martern."

Da die hochgradig schwerhörigen Kinder in ihrer geistigen Entwicklung beschränkt sind, darf es uns nicht wunder nehmen, daß wir denselben in größerer Anzahl in den Hilfsschulen begegnen, da in diese eben die Kinder gebracht werden, die dem normalen Unterricht nicht folgen können.

Die hochgradig Schwerhörigen in den Hilfsschulen gelten dort vielfach als schwachbefähigt; werden diese Kinder, wie wir es in Berlin zum Teil getan haben, in Klassen für Schwerhörige gebracht und finden sie hier den für sie geeigneten Unterricht, so zeigte sich bald, wie der obenerwähnte Bericht erweist, daß sie normal veranlagt sind und daß mit ihnen ganz andere Resultate zu erzielen sind als in der Schwachsinnigenschule.

Eine größere Anzahl von Hörprüfungen besitzen wir, welche bei schwachsinnigen Kindern vorgenommen wurden. Die Resultate waren außerordentlich verschieden; es beschränkten sich die meisten Untersucher auf die Angabe „schwerhörig", ohne den Grad der Schwerhörigkeit festzustellen. So fand der Bezirksarzt Dillner in Plauen unter 39 Schülern von Hilfsklassen 9 (24,3 Proz.) an Schwerhörigkeit und noch bestehenden Ohrenkrankheiten leidend; in Berlin fanden Kalischer und Teichmann Herabsetzung des Gehörs bei 35 Proz., während Kassel nur bei 15,5 Proz. eine Ab-

schwächung des Gehörs fand. Schmid-Monard fand in Halle 90 Proz. mit mangelhaftem Hörvermögen, nur 10 Proz. waren normalhörend, 80 Proz. hatten Nasenrachenwucherungen.

Die größte Zahl von sehr hochgradig schwerhörigen Kindern fand Wanner in neu errichteten Hilfsklassen für Schwachsinnige in München. Es handelte sich um 39 Kinder, von welchen 27 oder 69,1 Proz. schwerhörig waren. Es fanden sich doppelseitig Schwerhörige für Flüstersprache unter 50 cm bis 20 cm hörend drei Kinder, unter 20—10 cm sechs, unter 10 cm hörend drei Kinder, nur Konversationssprache hörend zwei und so schlecht hörend, daß sie überhaupt noch nicht sprechen gelernt hatten ebenfalls zwei Kinder. Wanner meint, daß also 14 oder 35,9 Proz. aller in den Hilfsklassen befindlichen Kinder so hochgradig schwerhörig waren, daß sie in eine Tubstummenanstalt gehörten und stellte die Behauptung auf, daß nur 20 Proz. wirklich Schwachsinnige in den Hilfsschulen für Schwachsinnige sich befinden. Diese Verallgemeinerung seiner Statistik stieß, als sie beim Nürnberger internationalen Kongreß für Schulgesundheitspflege vorgetragen wurde, auf allgemeinen Widerspruch.

Ich habe 205 Kinder der Hilfsklassen bezüglich ihrer Schwerhörigkeit untersucht und darunter nur 41, d. i. 20 Proz., Schwerhörige, die weniger als 4 m hörten, 29, d. i. 14,1 Proz., die 2 m und weniger hörten, gefunden, 9 Proz. hörten weniger als 1 m, und 8 Proz. 50 cm und weniger Flüstersprache.

Aus den Wannerschen Untersuchungen, die an zu kleinem Material angestellt wurden, dürfen also keinesfalls allgemeine Schlüsse gezogen werden. Jedenfalls befindet sich aber in den Hilfsklassen eine beträchtliche Anzahl von Schwerhörigen, welche gut befähigt sind und als Schwerhörige unterrichtet werden müßten. Bleiben sie in der Schwachsinnigenklasse, so bleibt ihnen ein Makel fürs ganze Leben.

Auch in den Idiotenanstalten findet sich, wie Brühl und Nowratzki zeigten, ein recht hoher Prozentsatz von Schwerhörigen. Leider wurde der Grad der Schwerhörigkeit ebenso wie von Ostmann bei seinen Untersuchungen nur bestimmt von 0—4 und von 4—8 m. Es fanden sich unter den Idioten ca. 10 Proz. mehr Schwerhörige, wie im allgemeinen bei Schulkindern gefunden werden.

Ich brauche nicht besonders hervorzuheben, daß als Ursache für die Idiotie die Schwerhörigkeit nicht in Betracht kommen kann.

Worin besteht nun die Aufgabe der Schule bezüglich der Schwerhörigen? In erster Linie ist erforderlich die

Feststellung der Schwerhörigen.

Nach den bisher angestellten Erhebungen befinden sich unter 100 Schulkindern vier bis fünf, welche Flüstersprache 2 m und weniger hören, ein Grad von Schwerhörigkeit, bei welchem die Schüler in der Auffassung des Lehrstoffes beeinträchtigt sind.

Überall, wo Schulärzte angestellt sind, kann die Feststellung durch diese stattfinden. Es empfiehlt sich, daß dies in Gemeinschaft mit dem Lehrer geschieht. Außerdem liegt aber kein Grund vor, daß die Untersuchung auf Schwerhörigkeit nicht auch durch den Lehrer vorgenommen wird unter der Voraussetzung, daß dem Lehrer gezeigt wird, in welcher Weise die Untersuchung angestellt werden soll.

Die allgemein gemachte Erfahrung, daß nicht selten die Schwerhörigkeit der Kinder, selbst wenn sie einen hohen Grad erreicht hat, weder den Eltern noch den Lehrern bekannt ist, weist darauf hin, daß jedes Kind auf bestehende Schwerhörigkeit untersucht werden muß. Dabei ist stets der Grad der Schwerhörigkeit festzustellen. Da nicht selten Schwankungen der Hörfähigkeit auftreten, sind die Untersuchungen zu wiederholen.

Die gemachten Beobachtungen, insbesondere der Grad der Schwerhörigkeit, müssen in den Schullisten oder, wenn die Schularzteinrichtung vorhanden ist, in die Gesundheits- oder Überwachungsscheine aufgenommen werden.

Sowohl der Schularzt als der Lehrer hat dafür Sorge zu tragen, daß die schwerhörigen Kinder bezüglich der Heilbarkeit des Leidens untersucht und wenn, die Heilbarkeit besteht, behandelt werden.

Nach allen Untersuchungen steht zweifellos fest, daß unter den Schwerhörigen eine recht große Anzahl sich befindet, welche besserungsfähig oder heilbar ist.

Bezold stellt nach den gewonnenen Untersuchungsbefunden die Prozentzahlen der Erkrankungen mit Rücksicht auf ihre Heilbarkeit zusammen. Er findet, daß 41,7 Proz. der ohrenkranken Kinder schon nach dem festgestellten Trommelfellbefund die sichere Aussicht auf eine mehr oder weniger vollständige Heilung haben, wenn sie einer entsprechenden Behandlung unterworfen würden.

Ostmann glaubt auf Grund seiner Erhebungen nicht zu viel zu versprechen, wenn er behauptet, wenigstens 50 Proz. der

schwerhörigen Kinder soweit heilen zu können, daß sie über 8 m hören, somit im alltäglichen Leben nicht mehr als schwerhörig zu gelten haben.

Sache der Behörden ist es, es zu ermöglichen, daß den Schwerhörigen eine Behandlung zuteil werden kann.

Um eine ersprießliche Behandlung der schwerhörigen Kinder nicht bloß in den Städten, sondern auch auf dem Lande zu erreichen, ist es in erster Linie erforderlich, daß Ärzte vorhanden sind, welche mit der speziellen Behandlung von Ohrenkrankheiten vertraut sind.

Nachdem es gelungen ist, daß in die neue Prüfungsordnung für Ärzte die Ohrenheilkunde, wenn auch nur als Nebenfach, aufgenommen wurde, so ist damit wenigstens ein Fortschritt gegen die früheren Zustände erreicht, daß in Zukunft wenigstens jeder Arzt einige Kenntnis von der Behandlung der Ohrenkrankheiten besitzt.

Den Lehrern der Ohrenheilkunde fällt die Aufgabe zu, den Unterricht so zu gestalten, daß nicht auf theoretische Ausbildung durch klinische Vorträge das Hauptgewicht gelegt wird, daß die angehenden Ärzte vielmehr auch praktisch ausgebildet werden, soviel als möglich im Untersuchen und Behandeln geübt werden.

Die große Zahl der Schwerhörigen in der Schule, wie sie sich aus allen statistischen Erhebungen ergibt, einerseits, und die Möglichkeit, die Hälfte derselben wieder herzustellen, muß dazu führen, daß gerade diesem Zweige der Heilkunde immer größere Beachtung geschenkt werden wird. Wenn wir einen Vergleich ziehen mit unserem Schwesterfach, der Augenheilkunde, so muß immer wieder daran erinnert werden, daß durch die Schwerhörigkeit die intellektuelle Entwicklung aufs schwerste geschädigt wird und der Schwerhörige im Verkehr mit seinen Mitmenschen aufs schwerste geschädigt ist, während die Beeinträchtigung des Sehvermögens die freie Entwicklung der geistigen Anlagen gestattet.

Die Schwerhörigen in der Schule bilden für den Lehrer eine schwere Last, da sie eine besondere Berücksichtigung erfordern und nur mit Aufopferung und bei großer Schülerzahl nicht ohne Benachteiligung der Mitschüler gefördert werden können. Es müßte deshalb die Pflicht der Schule sein, darauf hinzuwirken, daß den unglücklichen Schwerhörigen, soweit dies möglich ist, geholfen wird. Leider besteht noch sowohl bei den Lehrern als bei den Eltern meist die Annahme, daß der Schwerhörigkeit nicht

abzuhelfen ist; hier muß in ausgedehnter Weise aufklärend gewirkt werden. Dies ist bis jetzt in viel zu geringem Grade geschehen. Unter der unermüdlichen Führung von COHN wurde das Sehorgan für die Schule in den Vordergrund gestellt, während das für die Schule weit wichtigere Hörorgan trotz der vielen Arbeiten, die wir besitzen, nicht die gebührende Beachtung gefunden hat. Selbst den erkrankten Zähnen wird von den Schulverwaltungen jetzt Beachtung geschenkt und wurden in einzelnen Städten Einrichtungen für die Behandlung derselben getroffen, obgleich die Zähne für den Unterricht gar nicht in Frage kommen.

In den größeren Städten wird kein Mangel an spezialärztlicher Hilfe sein. Für das Land wird dafür gesorgt werden müssen, daß, wenn sachverständige Ärzte nicht zur Verfügung stehen, die Möglichkeit der Behandlung durch Überweisung der Kranken an die nächstgelegene sachverständige Stelle herbeigeführt wird.

Da es sich in den meisten Fällen um Kinder unbemittelter Eltern, die in die Taubstummenanstalt aufzunehmen sind, handelt, werden in den Städten mit gut organisierten Krankenhäusern, an welchen sich Spezialabteilungen befinden, diese zur Behandlung der schwerhörigen Schulkinder zu benutzen sein. Andernfalls müßten besondere Ohrenärzte zu diesem Zwecke angestellt werden. In Berlin habe ich veranlaßt, daß in Herrn Kollegen BRÜHL ein Ohrenarzt zur Untersuchung der für die Klassen für schwerhörige Kinder Auszuwählenden angestellt ist, durch welchen auch die Behandlung der Kinder vorgenommen werden kann.

Die spezialärztliche Hilfe wird stets in erster Linie anzustreben sein. Jeder von uns wird Beispiele in reicher Menge von Fällen anführen können, in welchen zwar eine Behandlung des Ohres stattgefunden hat, dieselbe aber erfolglos war, daß erst durch die spezialistische Behandlung der Erfolg eintrat.

Ein besonders krasses Beispiel dieser Art begegnete mir vor kurzem bei der Auswahl von Kindern für unsere Berliner Klassen für Schwerhörige. Als ich der Mutter eines Kindes erklärte, daß die hochgradige Schwerhörigkeit, welche durch adenoide Wucherungen bedingt war, ohne Zweifel durch eine Operation beseitigt werden könne, erzählte sie mir, daß sie bereits ein halbes Jahr lang eine Klinik besucht habe und daß dann auch noch von einem Arzte vor kurzem schon eine Operation vorgenommen worden sei. Trotzdem bestanden so große Wucherungen, wie

man sie selten zu sehen bekommt. Nach Entfernung derselben wurde auch das Gehör wiederhergestellt.

Auffallend war mir bei diesen Untersuchungen, daß bei bestehender Ohreiterung mit größeren oder kleineren Zerstörungen des Trommelfells der Besserung des Gehörs zu wenig Beachtung geschenkt wird. Auf meine Anfrage, ob denn bei der Behandlung des Ohres auch einmal eine Lufteinblasung gemacht worden sei, erhielt ich häufig eine verneinende Antwort. In vereinzelten Fällen habe ich sogar bei Schulkindern, wenn die Mütter genügend aufmerksam und intelligent erschienen, durch Einlegen eines künstlichen Trommelfells Erfolg erzielt.

Daß eine mangelhafte Behandlung selbst bei Kindern der höheren Schulen vorkommt, zeigte kürzlich ein Kind, das längere Zeit wegen seiner Schwerhörigkeit auf der vordersten Bank sitzen und vom Lehrer besonders berücksichtigt werden mußte, obwohl es vom Hausarzt behandelt wurde. Als es endlich zu einem Spezialarzt gebracht wurde, fanden sich auf beiden Seiten Ohrschmalzpfröpfe, nach deren Entfernung wieder normales Gehör bestand.

Ich wollte an diesen einfachsten Beispielen auch dem ferner Stehenden zeigen, daß eine oberflächliche Bekanntschaft mit der Ohrenheilkunde nicht genügt, sichere Erfolge zu erzielen, und daß eine spezialärztliche Behandlung, soweit dies möglich ist, angestrebt werden muß.

Was hat nun mit den nicht besserungsfähigen, mit den unheilbaren Schwerhörigen zu geschehen? Diese Frage ist die wichtigste. Wie kann diesen Kindern, die sich selbst in einer sehr traurigen Lage befinden und welche für den Lehrer eine schwere Last bilden, geholfen werden? Ich glaube, es ist eine Art Ehrenpflicht für uns Ohrenärzte, hier mitzuwirken, mit der Schule und mit den Behörden in Verbindung zu treten, um Abhilfe zu schaffen gegen Mißstände, die gerade bezüglich dieser Kinder noch bestehen.

Der Umstand, daß auch in unsern Kreisen die Ansichten über die Behandlung der unheilbaren Schwerhörigen noch geteilt sind, ließ es mir wünschenswert erscheinen, daß eine Aussprache darüber in unserer Versammlung stattfindet.

Es genügt nicht, daß gesagt wird, die schwerhörigen Kinder müssen auf die vorderen Plätze gesetzt werden oder, wenn die Schwerhörigkeit sehr hochgradig ist, sie müssen in die Taubstummenanstalt. Es fragt sich, welcher Grad von Schwerhörigkeit

genügt noch für die Schule, unter welchen Voraussetzungen kann ein Kind trotz hochgradiger Schwerhörigkeit in der Schule behalten werden.

Die Frage, mit welchem Grade von Schwerhörigkeit die Kinder noch die Normalschule besuchen können, kann nur beantwortet werden, wenn die hochgradig Schwerhörigen bezüglich ihres Fortkommens besonders untersucht werden.

Wenn auch die Schwerhörigkeit in erster Linie in Betracht kommt, so spricht außerdem noch eine wesentliche Rolle die geistige Veranlagung, die Mitwirkung des Elternhauses und die besondere Berücksichtigung durch den Lehrer. Ein hochgradig schwerhöriges Kind wird bei guten geistigen Fähigkeiten, wenn die Eltern oder Geschwister mit dem Kinde rege verkehren und bei den Arbeiten für die Schule nachhelfen, in der Schule mitkommen. Ist das Kind mäßig befähigt, findet wenig Anregung und Nachhilfe im Elternhause statt, so werden die Leistungen bedeutend schlechter sein. Eine bestimmte Grenze, bei welchem Grade von Schwerhörigkeit das Kind noch schulbesuchsfähig ist, wird sich deshalb nicht feststellen lassen.

In einem Aufsatze von Bezold, „Leitsätze für die Untersuchung des Ohres und der Schule", der zu Anfang dieses Jahres erschienen ist, verlangt Bezold eine beiderseitige Hörweite von 2 m für Flüstersprache für den Besuch der Normalschule, doch soll mit Kindern mit geringerer Hörweite ein Versuch in den Normalklassen gemacht werden können.

Laubi empfiehlt, stark schwerhörige, unheilbare Kinder (untere Hörgrenze $^1/_2$ m beiderseits für laute Sprache, wenn dieselben schwerhörig geworden; 2 m beiderseits, wenn sie schwerhörig geboren) von der Schule auszuschließen, am besten einzeln zu unterrichten oder so lange in Taubstummenanstalten unterzubringen, bis sie gelernt haben vom Munde abzulesen; leichter schwerhörige Kinder sollen in den vorderen Bänken placiert werden.

Bei der Entfernung von schwerhörigen Kindern aus der Normalschule muß besonders ein Umstand berücksichtigt werden, nämlich die Anregung und die Bereicherung des Wissens durch den Umgang mit vollsinnigen Kindern. Gerade der Schwerhörige ist auf diesen Umgang angewiesen und lernt durch den Verkehr mit seinen gut hörenden Kameraden außerordentlich viel. Den Schwerhörigen, welche im allgemeinen ärmer an Begriffen und an Kenntnissen sind, die im täglichen Leben gewonnen werden, muß

soviel als möglich Gelegenheit gegeben werden, mit gut Hörenden umzugehen, sowohl das Elternhaus als der Lehrer hat dafür Sorge zu tragen, daß der Schwerhörige soviel als möglich an der Unterhaltung teilnehmen kann. Die Mitschüler sind besonders dazu aufzufordern, sich mit ihrem schwerhörigen Kameraden zu unterhalten, ihm Mitteilungen zu machen, sich mit ihm zu befassen. Als besonders zweckmäßig hat sich erwiesen die Unterstützung von Mitschülern beim Ergänzen des Nichtgehörten beim Unterricht.

Bei der Einrichtung der Klassen für Schwerhörige in Berlin verfuhren wir in der Weise, daß, nachdem bereits die Schulärzte ihre Aufmerksamkeit auf die Schwerhörigen gerichtet hatten, die Rektoren aufgefordert wurden, die hochgradig schwerhörigen Kinder, welche beim Unterricht nicht mitkommen, zur Untersuchung zu schicken. Bei der Untersuchung wurde für einen Schulkreis, dem 23000 Kinder angehörten, 45 Kinder ausgewählt, von denselben aber schließlich nur 30 aufgenommen; teils konnte das Gehör durch eingeleitete Behandlung gebessert werden, teils weigerten sich die Eltern, ihr Kind in eine besondere Schwerhörigenklasse einschulen zu lassen. Die 30 Kinder werden von drei Lehrern in je zwei Abteilungen unterrichtet.

Nach dieser Erfahrung ist anzunehmen, daß schon in Städten mit 150000—200000 Einwohnern besondere Schulen für schwerhörige Kinder eingerichtet werden können.

Kinder mit Hörweite für Flüstersprache 100—50 cm kommen häufig in der Volksschule noch mit, die Mehrzahl der Kinder mit 50—0 Flüstersprache müssen in die Schwerhörigenklassen aufgenommen werden oder Sonderunterricht erhalten. Auch solche Kinder, die laute Sprache auf kurze Entfernung hören, können noch in der Schwerhörigenklasse unterrichtet werden.

Die Aufgabe des Unterrichtes der Schwerhörigen besteht darin:

die Sprachfertigkeit und das Sprachverständnis zu fördern, den Sprachschatz zu erweitern, durch entsprechende Absehübungen das Auffassen des Gesprochenen zu erleichtern. Eine etwas größere Rolle im Unterricht der schwerhörigen Kinder spielt der Anschauungsunterricht; durch zweckmäßige Stoffwahl kann das Kind alle für das praktische Leben erforderlichen Kenntnisse sich aneignen.

Im übrigen ist der Lehrplan der der Normalschule. Wenn auch im allgemeinen bezüglich desselben einige Einschränkungen eintreten müssen, so können doch die Schwerhörigen dadurch ebenso gefördert werden wie die Kinder in der Normalschule, weil durch die geringere Schülerzahl der einzelne besser kontrolliert und gefördert werden kann. Erwähnen möchte ich noch, daß es sich ganz zweckmäßig erwiesen hat, den Schwerhörigen auch Gesangsunterricht zu erteilen.

Die Frage, ob auch solche Kinder, welche mit guten Hörresten die Sprache nicht gelernt haben, in die Klasse für Schwerhörige aufgenommen werden sollen oder Einzelunterricht erhalten sollen, ist zu bejahen, wenn der Lehrer imstande ist, bis die Kinder die Sprache erlernt haben, sich einzeln mit denselben zu befassen. Ist dies nicht der Fall, so wäre die erste Ausbildung in der Taubstummenschule zu erteilen. Bereits in einem früheren Vortrag über die Schwerhörigen in der Schule habe ich als Beispiel ein Kind angeführt, dem die Sprache vollständig fehlte. Es wurde durch eine Dame, die nicht einmal Lehrerin war, ohne speziellen Taubstummenunterricht so weit gefördert, daß es in kurzer Zeit sprechen lernte und den Lernstoff der gleichaltrigen Normalklassen bewältigte. Bei der von uns vorgenommenen Hörprüfung konnten laut gesprochene Worte auf der einen Seite in 20 cm auf der andern in 30 cm Entfernung nachgesprochen werden. Wir haben solche Kinder auch in unsere Schwerhörigenklassen aufgenommen, sie lernten auch hier in kurzer Zeit zu sprechen und werden mit den besser Hörenden unterrichtet. Als Ausnahmefall habe ich in einer Gemeindeschule einen Knaben gefunden, der nur ein Hörvermögen hatte, daß er laute Sprache beiderseits in 35 cm Entfernung verstand. Er ist der beste Schüler der obersten Klasse und ist so intelligent, daß die Mitschüler bei ihm Rat und Hilfe suchten und sich die Arbeiten nachsehen ließen, ob sie richtig gemacht sind. Während wir im allgemeinen Lehrer für die Schwerhörigen anstellen welche die Taubstummenlehrerprüfung gemacht haben, war gerade dieser Lehrer hierfür nicht vorgebildet, woraus hervorgeht, daß jeder befähigte Lehrer imstande ist, auch solche Kinder auszubilden.

Neben den Klassen für hochgradig Schwerhörige muß der Unterricht für Taubstumme mit Hörresten, wie er von München aus eingeführt wurde, bestehen bleiben. Es handelt sich dort um Kinder, welche keine Flüstersprache mehr hören, sondern nur

Konversationssprache nahe dem Ohre. Die Ergebnisse an der Münchener Anstalt und ebenso die in Baden erreichten darf ich als bekannt voraussetzen.

Über die Ergebnisse der Hörübungsversuche an der Provinzial-Taubstummenanstalt in Weißenfels berichtet der Taubstummenlehrer Kühling.

Es wurden dort aus vier Taubstummenanstalten der Provinz Sachsen die für den Hörunterricht geeigneten Taubstummen desselben Schuljahrs ausgewählt und zu einer Klasse vereinigt. Es kamen 8 Schüler zusammen und wurde noch ein 9. aus einem nächst höheren Schuljahre entnommen. Von diesen 9 Schülern hörte nur einer so gut, d. h. Flüstersprache auf 10 cm und Konversationssprache auf 2 m Entfernung, daß er für eine Klasse für Schwerhörige in Betracht kommen würde. Die übrigen bedurften des Taubstummenunterrichtes in Verbindung mit den Hörübungen.

Kühling spricht sich dahin aus:

„Meine praktischen Erfahrungen haben mich aber davon überzeugt, daß es durch planmäßig vorgenommene Übungen möglich ist, die bei einem Teile unserer Schüler vorhandene Hörfähigkeit zu einer entsprechenden Hörfertigkeit zu erwecken und daß die gegen früher gesteigerte Bereitschaft des Ohres, Gesprochenes zu hören, für diese Schüler von nicht zu unterschätzendem Werte ist."

Kühling wendet sich gegen die von anderen Taubstummenlehrern gemachten Einwände, daß von ihnen auch schon früher die Hörreste beim Unterrichte benutzt wurden, indem er hervorhebt, daß viel weitergehende Forderungen gestellt werden müssen, als eine nur gelegentliche Inanspruchnahme des Ohres, daß andauernde systematische Übungen unbedingt nötig seien, um die vorhandene Hörfähigkeit zur entsprechenden Hörfertigkeit zu erziehen.

Die Maßregeln, die bezüglich der Schwerhörigen zu treffen sind, habe ich in folgende Punkte zusammengefaßt:

1. Es ist darauf hinzuwirken, daß die Schwerhörigen von einem sachverständigen Arzte untersucht werden und daß, wenn es erforderlich ist, eine Behandlung des der Schwerhörigkeit zugrundeliegenden Ohrenleidens stattfindet. Die mit Schwerhörigkeit behafteten Kinder sind durch die Hörprüfung sämtlicher Kinder festzustellen. Diese Prüfung kann nach vorheriger Untersuchung durch den Lehrer vorgenommen werden.

2. Anweisung des Sitzplatzes in der Nähe der Stelle, von der aus der Lehrer zu unterrichten pflegt.

3. Das besser hörende Ohr soll dem Lehrer zugewandt sein.

4. Das schwerhörige Kind muß in verstärktem Maße kontrolliert werden, ob es das Vorgetragene verstanden hat.

5. Fehler, welche auf das Nichthören zurückzuführen sind, beim Diktat oder beim mündlichen Rechnen, dürfen dem Schwerhörigen nicht angerechnet werden.

6. Es soll dem Schwerhörigen ein geweckter, intelligenter Mitschüler beigegeben werden, der ihm Nichtverstandenes erklärt.

7. Die Mitschüler und die Eltern müssen darauf hingewiesen werden, mit dem Schwerhörigen möglichst viel sprachlich zu verkehren und denselben veranlassen, sich möglichst viel an der Unterhaltung zu beteiligen.

8. Ist das Mitkommen in der Klasse erschwert, so müssen Nachhilfestunden gegeben werden.

9. Bei höheren Graden von Schwerhörigkeit, wenn Flüstersprache auf eine Entfernung von $^1/_2$ Meter und weniger vernommen wird, muß durch den Lehrer Einzelunterricht gegeben werden oder es müssen die Kinder in besonderen Klassen für Schwerhörige unterrichtet werden, in welchen 10 bis höchstens 15 Kinder zusammen unterrichtet werden. Schon in Städten mit 150000—200000 Einwohnern kann eine Schule für Schwerhörige gebildet werden.

10. Kann den hochgradig schwerhörigen Kindern kein Einzelunterricht oder kein Unterricht in Klassen für Schwerhörige erteilt werden, so müssen dieselben in die Taubstummenschule gebracht werden. Am besten eignen sich solche Anstalten, an welchen nach dem Vorgange von München den Hörresten beim Unterricht besondere Beachtung geschenkt wird.

Meine Herren! Ich habe in meinem Berichte die Gesichtspunkte und die Maßregeln zusammengestellt, welche dazu führen müssen, die schwerhörigen Kinder in eine bessere Lage zu bringen und sie zu brauchbaren vollwertigen Menschen zu machen. Ich habe Ihnen besonders berichten können über die Einrichtung von Klassen für Schwerhörige, welche sich gut bewährt haben. Unsere Sache ist es, den Behörden und der Lehrerschaft unsere Erfahrungen mitzuteilen. Dieselben sind von so weittragender Bedeutung, daß sie Beachtung finden müssen. Ich richte an Sie die Bitte, mitzuwirken durch Anregung und durch Raterteilung.

Sie dürfen davon überzeugt sein, daß unser Wirken gute Früchte tragen wird.

II. Korreferat. **PASSOW** (Berlin):

Der Schulunterricht des taubstummen Kindes.

1898 beschloß die Deutsche Otologische Gesellschaft im Anschluß an einen Vortrag, den ich in Würzburg hielt, die Einberufung einer Versammlung deutscher Ohrenärzte und Taubstummenlehrer, auf der den Taubstummenlehrern die Ziele des Hörunterrichts für partiell hörende Taubstumme[1]) erläutert, ihnen die in der Münchener Anstalt erzielten Erfolge vor Augen geführt und die Ansichten über den Wert des Hörunterrichts ausgetauscht werden sollten. Die Versammlung fand am 16. September 1899 in München statt. Sie hatte den Erfolg, daß die Lehrer sich mehr als bisher für den Hörunterricht interessierten und daß die Regierungen und zuständigen Behörden verschiedener Staaten, dem Beispiel Bayerns und Badens folgend, versuchsweise in den Taubstummenanstalten Hörunterricht einführten. Dies geschah entweder in der Weise, daß partiell Hörende neben dem gewöhnlichen Unterricht besondere Stunden hatten oder so, daß aus einer Anzahl partiell Hörender eine Klasse gebildet wurde, in der der gesamte Unterricht erteilt wurde. Beide Methoden haben ihre Schattenseiten.

Überzählige Stunden strengen sowohl den Lehrer wie den Schüler übermäßig an; es können daher nur einige wenige Stunden in jeder Woche gegeben werden. Der Hörunterricht wird aber nur dann wirklich nutzbringend sein, wenn er neben dem Lautierunterricht in der Mehrzahl, wenn nicht in allen Stunden geübt

---

1) BEZOLD vermied für die von ihm eingeführten Übungen den Ausdruck „methodische Hörübungen", der die Vorstellung erweckt, daß das Gehör, wie URBANTSCHITSCH annahm, tatsächlich gebessert wird. Die von BEZOLD vorgeschlagene Bezeichnung „Sprachübungen vom Ohr aus" ist vielfach mißverstanden, auch ist sie umständlich und wird sich nach meiner Überzeugung nicht einbürgern. — Ich werde deshalb in diesem Berichte für „Sprachübungen vom Ohr aus" „Hörunterricht" setzen, womit meines Erachtens vollständig klar der Gegensatz zum „Lautierunterricht" hervorgehoben wird. — Daß BEZOLDs Ziele jetzt noch mit denen von URBANTSCHITSCH verwechselt werden, erscheint mir ausgeschlossen.

wird. Außerdem ergeben sich dieselben Schwierigkeiten wie bei der Bildung von besonderen Hörklassen, in denen die Schüler in allen Fächern unterrichtet werden. Sind ca. 20 Proz. der Zöglinge geeignet für den Hörunterricht, so sind es, die Anstalten zu 100 Zöglingen gerechnet, in jeder Klasse zwei bis drei, höchstens vier Kinder. Um eine Klasse von acht bis neun Kindern zu bilden, müssen also aus drei Klassen der Anstalt Kinder ausgesucht werden, die demnach auf verschiedener Bildungsstufe stehen. Daß der Unterricht unter diesen Umständen kein einheitlicher sein konnte, liegt auf der Hand. Trotzdem hat er die Nützlichkeit des Hörunterrichts zur Evidenz erwiesen. Am klarsten drückt sich dies in den Arbeiten von Kühling und Brohmer (Die Ergebnisse der bisherigen Hörübungsversuche, Wiesbaden 1903) aus. Die Thesen (s. Anlage), die ersterer aufgestellt hat, stimmen mit den Ansichten der meisten Lehrer, die Hörunterricht[1]) gegeben haben, überein und bestätigen meine eigenen eingehenden Beobachtungen. Die Hauptvorteile des Hörunterrichts sind, daß die Zöglinge in der Lautsprache schneller gefördert und sich eine bessere und verständlichere Aussprache aneignen, als bei reinem Lautierunterricht. Sie lernen das Gehörte denkend verwerten und machen natürlich je nach der Intelligenz des einzelnen schnellere Fortschritte im Unterricht.

Auf der Versammlung in München konnte man dieselbe Beobachtung machen, die sich mir schon gelegentlich eines Vortrages, den ich in Winnenden auf einer Versammlung süddeutscher Taubstummenlehrer im Frühjahr 1898 gehalten hatte. Die Taubstummenlehrer sind durchweg gegen den Hörunterricht, aber nur solange sie ihn nicht aus eigener Anschauung kennen gelernt und selbst angewandt haben. Bei Durchsicht der Literatur der letzten Jahre, in denen sich zahlreiche Taubstummenlehrer über den Hörunterricht geäußert haben, tritt dieselbe Erscheinung zutage. Mit Ausnahme des Herrn Neuert in Gerlachsheim (s. u.) erklären sich alle Lehrer, die sich eingehend mit dem Hörunterricht beschäftigt haben, dafür, die meisten anderen dagegen; einige wenige nehmen eine abwartende, vermittelnde Stellung ein.

Außer dem Inspektor Koller (Versammlung deutscher Ohrenärzte und Taubstummenlehrer in München), dem energischen Vorkämpfer für die Bezoldschen Pläne, sind Heidsieck in Breslau (Hörende Taubstumme, Breslau 1897), Holler in Heidelberg (Der Sprachunterricht durch das Ohr und seine Einreihung

in den Plan der Taubstummenanstalten), Wende und, wie schon erwähnt, Kühling und Brohmer in Weißenfels dafür eingetreten. Ebenso empfahl den Hörunterricht Taubstummenlehrer Buschhaus in einer Versammlung von Ärzten und Taubstummenlehrern zu Soest (Organ. der Taubstummenanstalten in Deutschland, 48. Jahrg., 1902, S. 157), wo im Herbst 1900 nach den Untersuchungen und auf das Betreiben Denkers eine Hörklasse — die erste in Preußen — eingerichtet wurde. Ihm trat Direktor Bruss, der jedoch selbst offenbar keinen Hörunterricht erteilt hatte, entgegen. Wenn er ihn auch nicht unbedingt verwirft, so erhob er doch eine Reihe von Einwänden theoretischer Art, die sich im wesentlichen auf eine Schrift Neuerts über Hörfähigkeit und Absehfertigkeit (Med. päd. Monatsschrift für die ges. Sprachheilkunde, X. Jahrg. 1900) stützen. Zum Schluß der Versammlung kam eine Resolution zustande, die folgenden Wortlaut hatte: „Die in der vorgeführten Klasse in Soest gemachten Erfahrungen und Beobachtungen, welche eine wertvolle Ergänzung und Erläuterung in den Demonstrationen des Herrn Dr. Denker aus Hagen gefunden haben, gestatten kein abschließendes Urteil über den Wert der Hörübungen. Sie ermuntern aber, die Versuche fortzusetzen bezw. solche dort, wo die erforderlichen Voraussetzungen in bezug auf Lehrer und Schüler gegeben sind, ebenfalls zu unternehmen auf Grund der Hörprüfungen durch die kontinuierliche Tonreihe. Es empfiehlt sich, nach einiger Zeit an der Hand der bis dahin — unbeschadet der Trennung der Schüler nach ihren geistigen Fähigkeiten — gemachten Erfahrungen die vorliegende Frage nochmals zum Gegenstande einer Konferenz zu machen.“

Neuerts Arbeit stammt aus einer Zeit, in der er selbst noch keinen Hörunterricht erteilt hatte. Sie liefert den Beweis, welche unglaublichen Blüten die Statistik hervorbringen kann. An 19 Taubstummen, von denen vier ein Jahr neben ihrem gewöhnlichen Unterricht wöchentlich einige Stunden Sprachunterricht vom Ohr aus hatten, machte er Untersuchungen über das Verhältnis der Hörfähigkeit zur Absehfertigkeit. Er berechnete nach Prozenten (bei 4 Kindern zu 15!), daß das Resultat zugunsten der Absehfertigkeit ausfällt. Alle seine Untersuchungen gehen von so falschen Voraussetzungen aus, daß der Verfasser zu vollständig unhaltbaren Schlüssen kommen muß. Es ist eben ein gänzlich verfehltes Unternehmen, über Hörfähigkeit und Abseh-

fertigkeit der Taubstummen eine Statistik aufzustellen. Abgesehen davon, daß die Zeit, welche bei NEUERTS Kindern auf die Sprachübungen verwendet wurde (kaum vier Stunden wöchentlich während eines Jahres), in gar keinem Verhältnis zu der Dauer des Unterrichts im Absehen steht, ist es unmöglich, die Intelligenz und Bildungsstufe der Untersuchten so zu berücksichtigen, daß Fehlerquellen vermieden werden. Selbst bei einem sehr großen Material würden Trugschlüsse nicht auszuschließen sein. KROISS, der dem Hörunterricht mit großer Wärme das Wort redet und dadurch in einen heftigen Streit mit NEUERT verwickelt wurde, sagt m. E. mit Recht (Organ der Taubstummenanstalten in Deutschland 1903, S. 126): „Es könnte dem deutschen Taubstummenbildungswesen aber kein schlimmeres Geschenk gemacht werden, als wenn NEUERTS statistische Prüfungsmethode von unseren Schulbehörden bei Beurteilung der Unterrichtsergebnisse angewendet und die Lehrarbeit, die Lehrwege und der Lehrerfolg nach diesen Berechnungsmanieren gewertet würden."

Zum Schluß seiner letzten Entgegnung auf die NEUERTschen Auslassungen sagt KROISS: „Die Zukunft gehört unter allen Umständen dem Hörunterricht."

Der Taubstummenlehrer WEISE in Berlin ist ebenfalls auf Grund eigener Erfahrung für den Hörunterricht. Er hat einige Zöglinge der Berliner Kgl. Taubstummenanstalt unter schwierigen Verhältnissen unterrichtet und sprach sich über die Erfolge mir gegenüber äußerst befriedigt aus.

Die Gegner des Hörunterrichtes unter den Taubstummenlehrern behaupten, daß die Hörreste der partiell Hörenden schon jetzt genügend ausgenutzt werden. Jeder unbefangene Beobachter, der dem Unterricht mit Aufmerksamkeit beiwohnt, muß aber zugeben, daß diese Behauptung unhaltbar ist.

Man vergegenwärtige sich den heutigen Unterricht in Taubstummenanstalten. In der untersten Klasse beginnt er mit Atemübungen. Das total taube Kind muß mühsam lernen, wie es seine Lunge, seinen Kehlkopf, seine Zunge beim Sprechen verwerten soll. Bevor es den ersten Buchstaben aussprechen kann, vergeht eine lange Zeit, und jeder einzelne Buchstabe muß eingeübt werden. Das partiell hörende Kind, dem man ins Ohr spricht — nicht schreit — lernt in kürzester Frist die Laute, die es hört, aussprechen, weil es durch sein Gehör kontrollieren kann, ob es richtig nachspricht. Hat es aber einen Buchstaben (Laut)

schnell erlernt, so vermag es instinktiv auch solche, die es nicht hört, schnell zu kombinieren, weil es an dem einen Buchstaben ohne viel Atemübungen und Vornahme von Mundstellungen erfaßt hat, wie es seine Sprachwerkzeuge ausnutzen muß. Ich habe dem Unterricht oft stundenlang beigewohnt und war in den verschiedensten Anstalten. Immer wieder beobachtete ich, wie der Lehrer sich in der untersten Klasse — und das ist naturgemäß — nur mit den total Tauben beschäftigt, eben weil die partiell Hörenden die ersten Anfangsgründe schnell begreifen. Für das partiell hörende Kind verstreicht das erste Schuljahr fast nutzlos. Von ausgiebiger Verwertung des Gehörs bei den partiell Hörenden, die gerade in den ersten Unterrichtsjahren besonders wichtig wäre, kann unter diesen Umständen nicht die Rede sein. Aber in den unteren Klassen ist der Lehrer den Kindern noch räumlich sehr nahe; sie sitzen oder stehen im Kreise um ihn herum. In den mittleren und oberen Klassen ist der Lehrer so weit von seinen Schülern entfernt, daß ihn die einzelnen partiell Hörenden unter ihnen mit ihrem geringen Hörvermögen nicht verstehen können. Er hat auch nicht genug Zeit, an sie heranzutreten und ihnen ins Ohr zu sprechen; dies kann nur hin und wieder geschehen, nicht aber so, daß das Gehör der Taubstummen unausgesetzt geübt wird.

Es muß zugegeben werden, daß der Hörunterricht an die Stimmwerkzeuge der Lehrer erhöhte Anforderungen stellt, aber nicht in dem Maße, wie angenommen wird. Ich machte die Beobachtung, daß die Lehrer in der ersten Zeit viel zu laut sprechen, sie schreien. Das ist nicht notwendig; deutliches, langsames Sprechen in der Nähe des Ohres der Kinder genügt in der Regel. Die meisten Lehrer erklären denn auch, daß sie mit der Zeit lernen, mit ihrer Stimme beim Hörunterricht hauszuhalten. Vielleicht gelingt es, wie das in Berlin mit Erfolg beim Schwerhörigenunterricht geschehen ist, durch Anwendung von geeigneten Hörrohren die Stimme des Lehrers zu schonen.

Ganz unbegreiflich ist für mich der Einwand eines bewährten Taubstummenlehrers gegen den Hörunterricht; er meint, daß es unrecht sei, die Kinder, die an sich ihrer Hörfähigkeit wegen von der Natur bevorzugt sind, die jedenfalls eine gute Aussprache erlangen, noch weiterhin zu bevorzugen.

Die bisherigen Versuche mit dem Hörunterricht — namentlich aber der von der Berliner Kgl. Anstalt angestellte — sind mit Ausnahme der in Bayern und Heidelberg sowie Weißenfels und

Soest vorgenommenen nur äußerst unvollkommen gewesen. Wenn sie aber trotzdem günstige Resultate erzielten, so spricht das um so mehr für den Hörunterricht. Auch in der im vorigen Absatz erwähnten Äußerung liegt das Zugeständnis des Gegners, daß der Hörunterricht ein Vorteil für die partiell Hörenden ist. Warum soll man ihnen diesen Vorteil nicht zugute kommen lassen, zumal dies ohne Aufwand großer Mittel ja, wie weiter ausgeführt werden soll, auch zum Nutzen der total Tauben geschehen kann?

Aus dem Gesagten geht hervor, daß ich im Einverständnis einer großen Zahl von Taubstummenlehrern auf Grund der gesammelten Erfahrungen unbedingt für den Hörunterricht eintrete. Dagegen hat sich gezeigt — und hier trete ich nicht nur dem Urteil dieser Lehrer, sondern auch dem unserer Gegner bei — daß Sonderklassen für Hörende in den jetzigen Anstalten nicht zu empfehlen sind. Die bisherigen Versuche haben wohl den Wert des Hörunterrichts an sich erwiesen; andererseits aber hat sich die Ansicht, die ich mit BEZOLD von Anfang an hatte, als richtig herausgestellt, daß der Hörunterricht nur in Anstalten auf die Dauer und mit vollem Erfolg durchzuführen ist, in denen er von unten auf neben dem Lautierunterricht, der keineswegs entbehrt werden kann, zur Durchführung gelangt. Wenn sich der Hörunterricht in der Münchener Anstalt gut bewährte, so hat dies seinen Grund in den besonders günstigen Verhältnissen, die anderswo nicht vorhanden sind.

Auf mein Betreiben errichtete die Großh. badische Regierung schon im Herbst 1902 in Heidelberg eine Taubstummenanstalt, in der nur partiell Hörende aufgenommen werden. Die Kinder erhalten systematisch Hörunterricht und Lautierunterricht. Damit nicht aus den bereits bestehenden Anstalten Zöglinge übernommen werden mußten, wurde zunächst nur eine, die unterste Klasse, gebildet. In jedem Jahr tritt eine neue Klasse hinzu. Es liegt jetzt der erste äußerst günstig lautende Bericht von dem Leiter, Taubstummenlehrer HOLLER, vor. Ich selbst habe mich nach dem ersten Jahr überzeugt, daß die Schüler weit über dem Niveau der untersten Klasse anderer Taubstummenanstalten standen und Herr Prof. KÜMMEL hatte die Güte, mir seine Ansichten über die Neueinrichtung mitzuteilen. KÜMMELS Urteil ermutigt sehr dazu, den beschrittenen Weg weiter zu verfolgen. Daß sich manches anders gestaltet und manche Einrichtungen anders getroffen werden mußten, als vorauszusehen war, daß sich vielerlei

Mängel ergaben, ist durchaus erklärlich. Es müssen eben Erfahrungen gesammelt und danach der Unterricht geregelt werden.

Auf die Schwierigkeiten, die zu vermeiden sind, komme ich noch zurück. Der wichtigste Passus in Kümmels Brief an mich scheint mir folgender zu sein: „Meine Überzeugung ist aber, daß an den zweifellos besonders günstigen Resultaten in der hiesigen (Heidelberger) Anstalt, die sich besonders in der weit vorgeschrittenen Bereicherung des Begriffsschatzes, in sehr deutlicher und kräftiger, lauter Sprache und in der Gewandtheit im Verkehr dokumentieren, die Ausnutzung des Gehörs den wesentlichsten Anteil hat.“ Dies ist meines Erachtens der springende Punkt.

Die Versuche mit dem Hörunterricht in den bisherigen Anstalten fortzusetzen, halte ich nunmehr für falsch; um so dringender muß ich für die Gründung von besonderen Anstalten für partiell Hörende, ähnlich wie in Heidelberg, eintreten.

Die Art, wie diese Anstalten einzurichten sind, muß noch erprobt werden. Die in Heidelberg gesammelten Erfahrungen werden eine wertvolle Unterlage bieten.

Der Hörunterricht soll und kann den Lautierunterricht nicht völlig verdrängen. Wie weit beide nebeneinander abzuhalten sind, das zu entscheiden ist Aufgabe der Lehrer. Ganz von selbst wird sich das richtige Verhältnis nach und nach ergeben.

Am schwierigsten wird die Auswahl der Schüler sein. Bei der Aufnahme der Kinder in die Anstalten läßt sich nur in seltenen Fällen und außerordentlich schwer feststellen, welche von ihnen geeignet für den Hörunterricht sind. Scheinbar am einfachsten wäre es, alle Kinder in die bisherigen Anstalten aufzunehmen und dann die geeigneten Hörenden nach einiger Zeit, etwa nach einigen Monaten oder nach einem Jahr, in die Anstalten mit Hörunterricht zu versetzen. Dabei müßte ein Ohrenarzt das Gehör prüfen und der Lehrer gleichfalls seine Ansicht über die Bildungsfähigkeit äußern. Die Lehrer der alten Anstalten sind aber nicht unbefangen; es wäre eine harte Probe für ihre Selbstverleugnung, wenn sie völlig unparteiisch sein sollten. Gerade diejenigen Kinder müßten sie hergeben, die ihnen beim Unterricht die meiste Freude machen. Aber es liegt auch noch ein anderes Bedenken vor. In den jetzt bestehenden Taubstummenanstalten verkehren die Kinder unter sich durchweg vermittelst der Gebärdensprache, die in den neuen Anstalten, wie wir hoffen, völlig ausgeschaltet werden sollte. Ein einziges

Kind aber, daß bereits die Bequemlichkeit der Gebärdensprache empfunden hat, wird letztere schnell in die neue Anstalt einführen.

Unter den Taubstummen, partiell Hörenden, wie total Tauben befindet sich eine große Zahl von Schwachbegabten und nahezu Bildungsunfähigen. Der alten, berechtigten Forderung der Lehrer, daß die Schwachsinnigen abgesondert werden, ist neuerdings vielfach dadurch entsprochen, daß man Klassen für Minderbegabte eingerichtet hat. — Aus diesen dürfen natürlich unter keiner Bedingung Kinder in die neuen Anstalten für partiell Hörende übernommen werden. In die letzteren sollen die aufgenommen werden, die genügend Hörreste zu haben und intelligent genug zu sein scheinen, um mit Erfolg an dem Hörunterricht teilzunehmen. Zunächst mußte also vor der Einschulung eine Sichtung stattfinden. Die am besten für den Hörunterricht geeigneten Kinder würden in die neuen Anstalten aufgenommen; diejenigen, die sich dann als nicht brauchbar erweisen, müßten in die alten Anstalten versetzt werden. Dadurch werden Selekten gebildet, aus denen aber eine große Anzahl von Taubstummen hervorgehen werden, die sich wirklich durch die Sprache mit ihren Mitmenschen verständigen können.

Es gibt, wie Bezold nachgewiesen hat, Taubstumme, bei denen erst die Prüfung mit der Edelmannschen Tonreihe zeigt, daß sie am Hörunterricht mit Erfolg teilnehmen können. Diese Prüfung läßt sich aber erst vornehmen, wenn die Kinder eine gewisse Bildungsstufe erreicht haben. Einzelne für den Hörunterricht befähigte Kinder würden also nach dem vorgeschlagenen Aufnahmemodus in die alten Anstalten kommen; sie nachträglich in die neuen zu übernehmen, dafür ließe sich vielleicht ein Weg finden.

In Preußen reichen die bestehenden Taubstummenanstalten nicht aus. Es müssen über kurz oder lang weitere Anstalten gegründet werden. Nimmt man in diese zunächst nur partiell hörende Taubstumme auf und führt den Hörunterricht konsequent durch, so läuft man auch in pekuniärer Hinsicht nicht das geringste Risiko.

Bewährt sich der Hörunterricht wider Erwarten nicht, so wird er einfach abgeschafft.

Ich glaube, daß die Trennung der total Tauben von den partiell Hörenden im Laufe der Zeit von den Taubstummenlehrern

der alten Anstalten selbst als ein Segen anerkannt werden wird; ja, ich glaube, daß man sich da noch zu einem weiteren wichtigen Schritt entschließen wird, der allen Taubstummen zugute kommen würde. Augenblicklich werden meine Ansichten von vielen Lehrern — nicht von allen — als ketzerische betrachtet werden.

Mir scheint, daß für die total Tauben die Zeichensprache nicht zu entbehren ist. Die Lautsprache wird dem Taubstummen doch nie eine Lautsprache sein wie dem Hörenden; sie ist ihm schließlich nichts anderes als eine Zeichensprache mit dem Munde. Sie wird ihm seinem Leidensgenossen wie dem Vollsinnigen gegenüber nie ein so bequemes und zuverlässiges Verständigungsmittel wie die Gebärdensprache.

Die Gebärdensprache wird in den jetzigen Taubstummenanstalten von den Lehrern soweit irgend möglich unterdrückt. Es wäre nichts dagegen einzuwenden, wenn die Möglichkeit vorhanden wäre, auch nur einem nennenswerten Teile der Taubstummen eine verständliche Lautsprache beizubringen. Dies ist den Lehrern bisher nicht geglückt, und ich bin überzeugt, daß es nie gelingen wird. Mit elementarer Gewalt, die nie zu bemeistern ist, hat sich deshalb die Gebärdensprache unter den Taubstummen erhalten und ihre Rechte gewahrt.

Nur mit wenigen Zöglingen der Taubstummenanstalten kann man sich in der Lautsprache unterhalten; selbst mit denen der oberen Klassen ist die Verständigung meist nur dann möglich. wenn sie partiell hörend sind. Sobald man sich der Gebärdensprache, die nicht schwer zu erlernen ist, bedient, ist man erstaunt, wie schnell fassend selbst einige solche Taubstumme sind, die als bildungsunfähig und schwach bezeichnet sind. Man gewinnt den Eindruck, daß einige Kinder nur deshalb nicht lernen, weil sie die gezwungene Lautsprache nicht verwerten, weil sie in ihr nicht ihre Empfindungen zum Ausdruck bringen können.

Ich habe den Verkehr von erwachsenen Taubstummen aufgesucht. Zu meinem Erstaunen machte ich die Beobachtung, daß sie mit Ausnahme weniger — meist partiell Hörender — untereinander und mit ihren Angehörigen fast nur vermittelst der Gebärdensprache verkehren. Die in der langen Schulzeit angequälte Lautsprache wird über Bord geworfen. Es ist erklärlich, daß der Taubstumme der ins Leben hinaustritt, sich nur in einem beschränkten Kreise bewegt. Wo er arbeitet und verkehrt, wird sehr bald bemerkt,

daß man nur schwer mit ihm sprechen, daß man sich aber außerordentlich leicht durch Zeichen mit ihm verständigen kann. So paßt sich dann die Umgebung der Taubstummen schneller seiner Gebärdensprache an, als dieser trotz des langjährigen Unterrichts der Lautsprache. Die Lautsprache der meisten Taubstummen ist weniger verständlich als seine Gebärdensprache.

Die Taubstummen haben unter sich Vereine gegründet und kommen auf Kongressen zusammen. Auf letzteren ist auch die Frage des Gebärdenunterrichts vielfach erörtert worden. Die energischsten Gegner sind die Taubstummenlehrer mit Ausnahme von Heidsieck in Breslau, der warm für ihre Wiedereinführung in den Unterrichtsplan neben den Lautierunterricht eintritt.

Die Taubstummen selbst, und zwar die erwachsenen, im Leben stehenden wünschen dringend, daß die Gebärdensprache in der Schule berücksichtigt wird. Sie verlangen nicht etwa die Beseitigung der Lautsprache, sondern die Kombination von Gebärden- und Lautsprache. Ihrer Ansicht nach würde das Begriffsvermögen der taubstummen Kinder viel schneller gefördert, wenn der Lehrer auch die Gebärdensprache benutzte. Ich bin derselben Ansicht. Das taubstumme Kind muß in der Anstalt zuerst die enormen Schwierigkeiten überwinden, die die Erlernung der Lautsprache mit sich bringt. Dann erst, wenn es diese sogenannte Lautsprache einigermaßen beherrscht, kann daran gegangen werden, ihm Begriffe mit der erzwungenen Sprache beizubringen. — Tatsächlich hat es diese Begriffe aber zum Teil schon erfaßt, und zwar im Verkehr mit den Schicksalsgenossen, unter denen auch die abstrakten Begriffe, wie Liebe und Haß, Freundschaft, Freude und Trauer sehr ausgeprägt sind und durch Gebärden kundgegeben werden. Viel besser wäre es, wenn der Lehrer diese Gebärdensprache statt zu hemmen und zu bekämpfen, beim Unterricht selbst anwenden würde. Dadurch würde er auch die Erlernung der Lautsprache dem Kinde indirekt wesentlich erleichtern und das Gedächtnis stärken.

Einen wichtigen Erfolg haben die Taubstummen schon erzielt. Die Predigten für Taubstumme in Berlin und einigen preußischen Provinzen werden nicht nur in der Lautsprache, sondern auch in der Gebärdensprache abgehalten. Dies ist als notwendig von der Regierung zugegeben; damit ist aber auch zugegeben, daß die Gebärdensprache von jedem Taubstummen ver-

standen werden soll. Ist das der Fall, so muß sie auch in der Schule gelehrt werden.

Jetzt entwickelt sich auf jeder Schule eine besondere Gebärdensprache unter den Schülern. Die Taubstummen verschiedener Anstalten verständigen sich trotzdem zwar schnell untereinander, aber es wäre weit besser, wenn mehr Einheitlichkeit in die Gebärdensprache gebracht würde. Unter den Taubstummen würde dies mit Jubel begrüßt werden. Einwendungen gegen die Gebärdensprache sind von ihrer Seite nicht zu erwarten.

Aber selbst wenn die Gebärdensprache nicht als Lehrmittel benutzt werden sollte, so ist doch eine Forderung, die ganz selbstverständlich erscheint, unbedingt zu erfüllen. Es müßte jeder Taubstummenlehrer die Gebärdensprache seiner Schüler beherrschen. Ein Lehrer, der Taubstumme unterrichtet, ohne die Sprache zu verstehen, in der sich seine Zöglinge unterhalten, steht ihnen hilflos gegenüber, weil er nicht imstande ist, sie hinreichend zu kontrollieren.

Ich möchte Sie, meine Herren Kollegen, bitten, meinen Anregungen folgend, den Wert der Gebärdensprache für die Taubstummen zu prüfen. Es wird für das Taubstummenwesen äußerst wichtig sein, ob Ihre Beobachtungen mit den meinigen übereinstimmen und ob Sie sich zu den nämlichen Ansichten bekennen, zu denen ich im Laufe der Jahre gekommen bin. Man könnte einwenden, daß wir Ohrenärzte uns in Dinge mischen, die uns nichts angehen. Wie aber der Arzt das Recht und die Pflicht hat, für den besten Ersatz verloren gegangener Glieder zu sorgen, so haben wir Ohrenärzte auch das Recht und die Pflicht, bei dem Ersatz des Gehöres und der Sprache der Taubstummen mitzuwirken.

Meine Ausführungen werden unter den Taubstummenlehrern zunächst einen Sturm der Entrüstung hervorrufen. Aber dieser Sturm wird sich legen. Die Lehrer werden selbst das Gefühl größerer Befriedigung in ihrem Beruf empfinden, wenn sie sehen, daß der Unterricht in der Gebärdensprache neben der Lautsprache bessere Erfolge erzielt, als der alleinige Unterricht in der Lautsprache.

Inwieweit beide nebeneinander zu lehren sind, das muß die Erfahrung zeigen, ebenso wie beim Hörunterricht.

Ich für meine Person bin der Überzeugung, daß der Taubstummenunterricht eine Umgestaltung erfahren muß, und daß diese

Umgestaltung unabwendbar ist. Die total Tauben müssen in der Gebärdensprache und in der Lautsprache unterrichtet werden; die partiell Hörenden dagegen völlig von den Tauben getrennt Hörunterricht neben dem Lautierunterricht erhalten.

Anlage.

Ergebnisse der bisherigen Hörübungsversuche.

Von Max Kühling, Weißenfels.

1. Berichterstatter Taubstummenlehrer Kühling } Weißenfels.
2. „ „ Brohmer }

Die Ausführungen der beiden Berichterstatter sind sehr umfangreich, hier seien die dem Vortrag des 1. Berichterstatters Taubstummenlehrers Kühling zugrunde liegenden Leitsätze angeführt. Es sind folgende:

1. Die bisherigen Hörübungen haben die Möglichkeit und den Wert der Erziehung der Hörfähigkeit zur Hörfertigkeit gezeigt.
2. Sie haben diese Bedeutung nur bei genügenden Hörresten für die Sprache.
3. Die Auswahl geeigneter Schüler hat durch Stimmgabelprüfung der kontinuierlichen Tonreihe und durch Sprachprüfung zu erfolgen.
4. Die Hörprüfungen haben im besonderen folgende Ergebnisse gehabt:
   a) die Fertigkeit der Schüler, Sprache durchs Ohr einzunehmen, ist gesteigert worden;
   b) die Ablesefertigkeit der Schüler ist durch die Übungen nicht beeinträchtigt worden;
   c) die erlangte Hörfertigkeit tritt bei der Erfassung von Gesprochenem neben der Ablesefertigkeit in Wirksamkeit und erleichtert so die Erfassung;
   d) die Schüler haben gelernt, das Gehörte denkend zu verwerten;
   e) es ist möglich gewesen, mit ihnen Gespräche nur durch Vermittelung des Ohres zu führen;
   f) sie haben nicht nur Geübtes, sondern auch nicht Geübtes durch das Ohr erfaßt;
   g) die etwaige Kombination ist in ihrer Mitwirkung beim Hören soweit wie möglich beschränkt worden;

h) der Sprachschatz der geübten Schüler ist durch neue Begriffe und Sprachwendungen besonders aus der Umgangssprache des Volkes bereichert worden;
i) sie haben Bekanntschaft mit Formen des Dialektes gemacht;
k) durch Benutzung der Hörübungen zur Verbesserung der Artikulation ist geläufigeres und verständlicheres Sprechen gefördert worden;
l) bei den Schülern, welche bereits im Besitze der Sprache waren, als sie schwerhörig wurden, sind die Übungen von größter Bedeutung für die Erhaltung und Wiedererweckung der Sprache;
m) eine nennenswerte Vergrößerung der physischen Hörfähigkeit ist nicht eingetreten.

5. Die Ergebnisse der bisherigen Hörübungen lassen es als sehr wünschenswert erscheinen, den weitergehenden Versuch zu machen, eine Klasse geeigneter Schüler zusammenzustellen, deren Unterricht unter steter Rücksichtnahme auf ihr Hörvermögen zu erfolgen hat, und in deren Stundenplan besondere akustische Übungen aufzunehmen sind.

Vorsitzender:

Der Beifall der Gesellschaft bekundet Ihnen, meine Herren Referenten, welchen Eindruck die Referate gemacht haben. Es erübrigt dadurch, daß ich Ihnen noch extra den Dank der Versammlung ausspreche.

Diskussion:

Herr Denker (Erlangen): Meine Herren! Ich möchte mir zu den Ausführungen des Herrn Kollegen Hartmann bezüglich der Art und Weise, wie die Schuluntersuchungen vorgenommen werden sollen, ein paar kurze Bemerkungen gestatten. Ich habe auf dem internationalen Schulhygienekongress in Nürnberg meinen Standpunkt bereits dargetan und mich dahin geäußert, daß ich es für unumgänglich notwendig halte, die Lehrer mit zu der Untersuchung heranzuziehen. Ich stehe natürlich auch auf dem Standpunkt, daß es idealer, richtiger und schöner wäre, wenn wir Ärzte diese Untersuchung vornehmen könnten. Wenn wir aber die Untersuchung praktisch durchführen wollen, so müssen wir uns sagen, daß es ganz unmöglich ist, so viel Ärzte anzustellen und die Kosten dafür aufzubringen, um die sämtlichen Schulkinder zu untersuchen. Ich will einmal annehmen, daß in einer Stadt von 30000 Einwohnern jetzt ein Ohren-

arzt vorhanden ist, der die Untersuchung übernehmen könnte. Dann stellt sich heraus, daß etwa 3000 Schulkinder untersucht werden müssen, und wenn man nun sorgfältig diese Untersuchung ausführen wollte, so würde dazu ein großer Zeitaufwand unbedingt notwendig sein. Ich will für die Untersuchung der Gehörprüfung mittels der Flüstersprache und für die Erhebung des objektiven Befundes nur 5 Minuten rechnen — etwa so viel Zeit nimmt es in der Tat in Anspruch — dann kommt eine Anzahl von Stunden heraus, die gar nicht zu erübrigen ist und vor allen Dingen von der Behörde gar nicht bezahlt werden kann.

Ich habe diesen Gedanken der Heranziehung der Lehrer in Erlangen bereits praktisch zur Durchführung gebracht. Die Schulbehörde hat den Gedanken aufgegriffen und ist an mich herangetreten mit der Bitte, Versuche der Art zu machen. Herr Kollege HARTMANN hat vorhin ausgeführt, daß bei der Vergleichung derartiger Untersuchungen durch die Lehrer mit den Untersuchungen durch Ärzte erhebliche Differenzen entstehen können. Er hat von 14 Proz. der Ergebnisse durch den Ohrenarzt und von 7 Proz. derselben bei Untersuchungen durch den Lehrer gesprochen. Ich bin der Überzeugung, daß diese große Differenz hauptsächlich dadurch bedingt ist, daß die Lehrer vorher nicht in genügender Weise instruiert worden sind. Es ist unbedingt nötig, daß der Arzt sich die Mühe gibt, nicht nur durch Verteilung von Drucksachen, sondern persönlich an die Lehrer heranzutreten, daß er sie um sich versammelt, ihnen die Prüfung vormacht und sie dann direkt nachprüfen läßt. In dieser Weise sind in Erlangen 2500 Kinder in den letzten Monaten von den Lehrern untersucht worden. Von diesen Kindern haben nach der Untersuchung der Lehrer 2 m und weniger Flüstersprache gehört etwa $4^1/_2$ Proz. Diese von den Lehrern untersuchten Kinder habe ich nun nachuntersucht. Ich habe nicht $4^1/_2$, sondern ca. 5 Proz. gefunden, also nur eine ganz kleine Differenz zwischen dem Untersuchungsresultate der Lehrer und meinem eigenen. Ich glaube, daß damit wohl der Beweis erbracht worden ist, daß in der Tat die Möglichkeit vorliegt, die Lehrer zu diesen Untersuchungen heranzuziehen, und ich möchte dazu bemerken, daß ich diese Norm, also die Hörweite von 2 m und weniger bei Flüstersprache, einseitig oder doppelseitig, als das unbedingt Notwendige für den Schulunterricht erachte. Natürlich sind die Kinder, welche nur 4 m oder 6 m auf einem oder beiden Ohren hören, ebenfalls der Behandlung bedürftig. Aber es kommt für uns nicht darauf an, zu entscheiden: sind sie überhaupt behandlungsbedürftig, sondern es kommt bei dieser Schuluntersuchung darauf an: ist das Kind noch imstande, mittelst seiner Hörfähigkeit dem Schulunterricht zu folgen, und ich glaube, daß, wenn wir da 2 m und weniger für Flüstersprache als das unbedingt Notwendige normieren, wir ungefähr zu richtigen Resultaten kommen werden. Ich habe das, wie gesagt, in Erlangen gefunden, und ich möchte befürworten oder zur Diskussion stellen, ob die Herren sich mit diesem Vorschlage einverstanden erklären können.

Herr KÜMMEL (Heidelberg): Ich möchte dem Kollegen PASSOW noch den besonderen Dank aussprechen, daß er diese Gegenstände hier auf die Tagesordnung gebracht hat, von denen er heute gesprochen hat. Es wird über kurz oder lang sicherlich eine große und wichtige Frage auch für uns sein, und wir werden viel reger dabei witwirken müssen, als es heute der Fall ist. Die Schulpflicht für die Taubstummen besteht ja nur in ein paar Ländern. Über kurz oder

lang wird sie in weiteren Ländern auch eingeführt werden, das ist gar keine Frage. Dann wird auch unsere Mitwirkung bei der Taubstummenauswahl usw. in viel ausgedehnterem Maße nötig sein.

Kollege Passow hat bereits hervorgehoben, daß die Hauptschwierigkeit für die Einführung des Hörunterrichts — ich möchte auch diesen Ausdruck als den brauchbarsten bezeichnen — das Haupthindernis darin liegt, wie die Schüler ausgewählt werden sollen. Ich habe mich mit den Dingen auch recht viel beschäftigt. Unsere drei badischen Taubstummenanstalten sind in den letzten 2½ Jahren sehr reichlich von mir untersucht worden; ich habe die Taubstummen leidlich kennen gelernt, kenne die Taubstummenlehrer ganz genau; ich habe mich immer tagelang da aufgehalten, die Untersuchungen selbst mit verfolgt an diesen drei Anstalten, habe mich mit der Frage viel beschäftigt und muß sagen, daß Professor Passow mir gänzlich aus der Seele gesprochen hat. Es ist wirklich zum Erbarmen, den Taubstummenunterricht, wie er heute ist, anzusehen. Es ist eine Qual. Man sieht, die armen Kerls sind sechs, sieben Jahre lang unterrichtet worden, die Lehrer haben sich dabei Gott weiß wie abgeschunden; es sind auch ausgezeichnete Pädagogen, die besten Pädagogen, die wir unter den Lehrkräften haben. Diese besten Pädagogen quälen sich jahrelang, und das Resultat ist, daß alles, was die Kinder gelernt haben, mit Ausnahme von dem Begriffsschatz und von dem Vorstellungsschatz, den sie erworben haben, in einem Jahre vollständig flöten geht. Es ist alles wieder weg. Nach einem Jahre kriegt man von den Kindern kein deutliches Wort mehr heraus. Das ist doch wirklich traurig anzusehen! Dafür wendet der Staat Unsummen von Geld auf und alles quält sich und müht sich um einen solchen Erfolg!

Ich habe mir die Sache viel überlegt und bin viel mit mir zu Rate gegangen. Es fehlt mir die kampfbereite Natur, mit der Passow aufzutreten in der glücklichen Lage ist. Gott sei Dank, daß wir ihn haben. Ich meine, es ist sehr schön, wenn der Kampf in dieser Weise eingeleitet wird. Ich hätte mich noch sehr viel länger damit herumgedrückt, aber meine Überzeugung ist die: früher oder später wird es etwa zu folgender Gestaltung des Taubstummenunterrichtes kommen müssen. Es werden Anstalten eingerichtet werden, Vorschulen gewissermaßen, in denen die Kinder für ein Jahr bleiben und nur Gebärdensprachunterricht bekommen. Während dieser Zeit werden die Kinder das Nötige vom Begriffsschatz zu erwerben haben und nunmehr auch auf ihre Hörfähigkeit und auf ihre geistige Begabung geprüft werden. Dann werden diejenigen, die geistig minder begabt sind und gut hören, in entsprechenden Anstalten unterrichtet werden, wenn ihre Befähigung groß genug ist, daß sie mit normal Begabten einigermaßen mitkommen können. Wenn sie aber zu schwach begabt sind, dann müssen sie in die Idiotenanstalten oder, wenn sie dazu noch nicht reif, noch nicht schlecht genug sind, in eine der Anstalten, in denen nur mit Gebärdensprache unterrichtet wird.

Der Unterricht in der Gebärdensprache wird sich ganz auf die Gebärdensprache — nach der Richtung möchte ich von Passow etwas abweichen — zu beschränken haben nur bei den ganz schwach Begabten. Bei den gut Begabten soll der Lautsprachunterricht, glaube ich, in späteren Jahren nicht bloß hinzugenommen, sondern als das Wesentliche später hingestellt werden, und auch unter den vollständig Taubstummen befinden sich — das muß ich im Gegensatz zu Passow doch sagen — eine Reihe von Leuten, die bis in ihr spätes Alter

hinein ein ausreichend gutes Verständnis durch die Lautsprache und eine ausreichend gute Ablesefähigkeit haben, um sie weiter zu entwickeln. Dann mag der Unterricht auf die Ablesefähigkeit aufgebaut werden. Das gilt aber tatsächlich nur für die ganz vorzüglich Begabten und namentlich für diejenigen, die auch fähig sind, mehr als das gewöhnliche Volksschulpensum zu lernen. Für die Mehrzahl der Taubstummen wird ja das Volksschulpensum das sein, mit dem sie abschließen, und wenn das erreicht ist, so ist unendlich viel mehr erreicht, als heute auf den Taubstummenanstalten erreicht wird.

Also ich meine, nach dem ersten Jahre könnte das Aussuchen noch stattfinden, und ich glaube, der Schmerz für die Taubstummenlehrer wird auch weniger groß sein, wenn sie während des ersten Jahres nur mit Gebärdensprache unterrichtet haben und nun entschieden wird, in welche der Anstalten die Zöglinge weiter kommen, ob sie in der Anstalt verbleiben, in der nur mit Gebärdensprache weiter unterrichtet wird oder ob sie einer derjenigen Anstalten überwiesen werden, in denen der Hörunterricht benutzt wird.

Ich glaube, damit kommt doch eine große Schwierigkeit in Wegfall, die jetzt vorhanden ist: die Schwierigkeit, wer soll das Aussuchen besorgen? Vorherige Untersuchungen haben ja keinen Zweck. Wer soll das machen? Der Ohrenarzt? Der Ohrenarzt steht dem Taubstummen, der noch nicht ausgebildet ist, wie ein „Waserl" — ich weiß keinen anderen Ausdruck als den gut österreichischen — gegenüber. Der Taubstummenlehrer, der ihm behilflich ist, ist von vornherein mit der überlegen lächelnden Miene dabei, die einem schon jede Möglichkeit der freien Betätigung beinahe raubt. Also ich meine, das geht doch nicht. Es ginge aber, wenn zunächst eine gewissermaßen gebärdensprachliche Vorschule da wäre. Diese Vorschule im ersten Schuljahre schadet auch denen, die gut hören, gar nichts, das gebe ich Herrn Passow gern zu. Ich glaube, das ist das Wesentliche. Auf diese Weise würde sich der Lautsprachenunterricht schließlich gewissermaßen auf dem Vorschulunterricht aufbauen.

Das ist der Eindruck, den ich bekommen habe. — Mehr als ein Eindruck ist es nicht. Ich kann Ihnen nicht die nötigen statistischen und sonstigen Unterlagen liefern. Aber ich glaube, es wird unsere Aufgabe sein, diese zu bekommen, zu ermitteln zu suchen, in welcher Weise sich die Gebärdensprache gegenüber der Lautsprache im späteren Leben vordrängt, wie weit eine Verständigung möglich ist, bei welchen von den Taubstummen die Gebärdensprache alsbald die Lautsprache überwiegt, festzustellen, ob diejenigen, die im späteren Leben die Lautsprache noch gut beherrschen, tatsächlich alle Hörende sind. — Das muß ich bestreiten. Ich kenne mehrere Taubstumme, die sehr gut die Lautsprache beherrschen und absolut nicht hören, und das werden wir, glaube ich, erst feststellen müssen, ehe wir wirklich zu Felde ziehen können und den Kampf durchfechten können gegen die Taubstummenlehrer. Aber es ist gut, wenn jemand vorangeht.

Herr Scheibe (München): Meine Herren! Die Einführung von Klassen für Schwerhörige ist etwas so außerordentlich Wichtiges für die ganze Bildung des Volkes, daß wir jedenfalls Herrn Hartmann auf das energischste unterstützen müssen. Was das Aussuchen der Schwerhörigen anbetrifft, so bin ich auch einverstanden, daß die Untersuchung durch die Lehrer in praktischer Beziehung genügt — in wissenschaftlicher natürlich nicht.

Es ist, glaube ich, von einseitiger Schwerhörigkeit nicht gesprochen worden; ich kann mich nicht erinnern, das gehört zu haben. Dieselbe könnte von den Lehrern sehr leicht übersehen werden und wird tatsächlich sehr leicht übersehen, weil es gar nicht einfach ist, das andere Ohr mit Sicherheit auszuschließen. Das gelingt auch sehr häufig Ärzten nicht. Aber praktisch hat das keine Bedeutung, denn meiner Ansicht nach ist ein einseitig Tauber, der auf dem anderen Ohre normal hört, vollständig imstande, dem Schulunterricht zu folgen.

Etwas wollte ich Herrn Professor HARTMANN noch fragen. Nämlich er hat gesagt, daß Städte, die über 20 000 bis 30 000 Schüler verfügen, eine Hörschule einrichten können. Ich wollte fragen, ob er sich ausgerechnet hat, wieviel Einwohner eine solche Stadt haben müßte, also welche Städte hier in Betracht kommen, wieviel Städte ungefähr im Deutschen Reiche (HARTMANN: 200 000 Einwohner, etwas weniger!) Es ist jedenfalls wichtig, die Zahlen auch in die Oeffentlichkeit zu bringen, weil dadurch viel mehr Propaganda für die Sache gemacht werden könnte.

Es fragt sich, ob wir überhaupt nicht auf eine besondere Art diese sehr wichtige Sache in die Oeffentlichkeit bringen sollten durch eine kleine Extranotiz in allen Blättern, die da gewiß sehr gern aufgenommen wird.

Was dann den Hörunterricht für Taubstumme anbetrifft, so glaube ich, daß jetzt wohl die Ohrenärzte so ziemlich darin übereinstimmen, daß derselbe unbedingt stattfinden muß, und ich glaube, daß jeder von Herzen gern die Vorschläge von PASSOW unterstützen wird. Ich war sehr erfreut über den Vortrag von Professor PASSOW, und kann nur sagen, daß er eigentlich bei jeder Sache den Nagel auf den Kopf getroffen hat. Er wird wahrscheinlich sogar mit der Gebärdensprache recht haben, wenigstens bei den ganz Tauben. Alle Tauben benutzen die Gebärdensprache, jeder lernt sie von selbst. Ob sie allerdings auch für die partiell Hörenden einzuführen ist, das wird wohl erst die Zukunft entscheiden.

Also, ich möchte Sie nochmals bitten, die Vorschläge von PASSOW zu unterstützen.

Herr WANNER-München: Hinsichtlich der Untersuchungen in den Volksschulen möchte ich erwähnen, daß wir in der Schularztkommission, die in München errichtet wurde, in der Professor BEZOLD und ich saßen, auch beschlossen haben, daß die erste Untersuchung zunächst von den Lehrern ausgeführt werden sollte, und zwar sind die Lehrer sehr gut dazu zu benutzen. Wenn wir etwas Interesse erwecken für die Sache, dann sind sie mit Leib und Seele dabei. Die Lehrer eignen sich, natürlich nach genauem Unterricht und genauen Anweisungen, sehr bald diese Methode an.

Was die Anzahl der Kinder anlangt, so haben wir in München 52 000 Schulkinder auf 500 000 Einwohner, und wir haben in der Schulkommission beschlossen, daß wir mindestens zehn Ohrenärzte fordern müssen, trotzdem die ersten Untersuchungen von den Lehrern ausgeführt werden sollen. Einer von diesen zehn Ohrenärzten soll noch eine Kontrolle haben über die hochgradig Schwerhörigen, die dann eben in die eigenen Klassen für Schwerhörige zusammengenommen werden sollen. Für München mit diesen 52 000 Kindern haben wir 10 bis 15 Klassen ausgerechnet.

Da der Vortrag des Herrn Professor PASSOW nicht auf dem Programm stand, konnte ich mit Professor BEZOLD nicht mehr Rücksprache nehmen, und ich weiß natürlich nicht, ob ich in seinem Sinne spreche. Aber ich glaube, gegen das Wort „Hörunterricht“ muß ich mich dennoch wenden. Ich würde bitten, wenn auch nicht vielleicht das Wort „Sprachunterricht“ anzuwenden, so doch vielleicht mit dem Worte „Unterricht vom Ohre aus“ sich zu begnügen. (Widerspruch des Herrn PASSOW.) Denn „Hörunterricht“ schließt immer wieder den Begriff in sich, daß das Hörvermögen geübt werden soll, und das wird es nicht, sondern es werden nur die Hörreste benutzt, und ich glaube, daß Herr Professor BEZOLD sich auch gerade gegen dieses Wort wenden würde.

Daß natürlich kein Erfolg erzielt werden kann, wenn die Kinder nur zwei Stunden den gesonderten Unterricht haben und sonst mit den übrigen Taubstummen zusammen sind, ist ja ganz erklärlich, und es ist nur zu begrüßen, wenn, wie Professor PASSOW sagt, in Preußen erreicht wird, daß eigene Anstalten geschaffen werden. Das ist ja immer unser Pium desiderium. Aber wir in Bayern erreichen es nicht. Dagegen sind wir heuer viel günstiger daran, denn es ist seit Mai heurigen Jahres eine dritte Hörklasse geschaffen, und wir haben infolgedessen 40 bis 45 Kinder in diesen drei Hörklassen, und zwar sind sie in der Weise vereinigt, daß immer zwei Jahrgänge zusammengenommen sind, und das läßt sich ganz gut ausführen. Diese Kinder sind im Alter und auch in der geistigen Entwicklung ziemlich gleich. Es hat früher an den Mitteln gefehlt, aber unser oberbayrischer Landrat hat diese neue, dritte Lehrkraft genehmigt. Die Erfolge, die wir in der Klasse haben, sind geradezu hervorragend, und auch die Sprache bleibt den Kindern später wohl erhalten, denn, wie bereits Professor HARTMANN erwähnte, sind 86 Proz. dieser Leute nachher in selbständigen Berufen; ja sie sind Buchhalter und Kontoristen, wo sie sowohl ihr Gehör wie auch ihre Sprache immerhin fleißig verwenden müssen.

Die Zahl, die Herr Professor PASSOW nannte mit 20 Proz., kann ich nicht bestätigen. Es sind im Durchschnitt doch immerhin 30 bis 33 Proz. der Kinder für die Hörklassen geeignet. Aber es ist verschieden, je nachdem wir Schulen haben, in denen nur Knaben oder nur Mädchen sind, und das erklärt sich aus den Untersuchungen, die in dem Buch von Professor BEZOLD über die Taubstummheit enthalten sind, daß eben unter den Mädchen mehr Fälle angeborener Taubstummheit sind, als unter den Knaben. Wir haben in Hohenwart nur Mädchen, und da sind 45 Proz. Kinder, die wir zum Hörunterricht — um also dieses Wort zu benutzen (PASSOW: Sie kommen nicht darum herum!) — zulassen, während heuer in München, wo wir nur sehr wenige Mädchen haben, das Prozentverhältnis niedriger ist.

Herr LAUBI-Zürich: Ich habe in den letzten 11 Jahren Gelegenheit gehabt, die Schuluntersuchungen in Zürich vorzunehmen und darüber Erfahrungen zu sammeln. Hoffentlich werden an allen Orten in Zukunft solche Untersuchungen gemacht werden, und es wird mit der Zeit ein bedeutendes Material zusammenkommen, das wissenschaftlich verarbeitet werden sollte.

Leider nehmen nun die einzelnen Forscher diese Untersuchungen nach verschiedenen Prinzipien vor, und es wäre daher sehr zu begrüßen, wenn in dieser Beziehung eine gewisse Einheitlichkeit geschaffen würde. Die einen z. B. machen die Hörprüfung auf 4 m, die anderen auf 8 m, die anderen auf 10 m Entfernung.

Ferner sollte man sich puncto Diagnosenstellung einigermaßen einigen. Die einen machen die Diagnose nach den Resultaten der Inspektion des Trommelfells, andere nach den Resultaten der Luftdusche. Bei Erkrankungen des inneren Ohres nehmen einige Stimmgabelprüfung vor, während andere dieselbe weglassen, weil sie glauben, daß bei sechsjährigen, häufig halb idiotischen Kindern nicht viel dabei herauskommt.

Ich würde daher Ihnen vorschlagen, heute eine Kommission zu ernennen, welche die Aufgabe hätte, erstens einmal die Prinzipien festzustellen, wie solche Untersuchungen vorgenommen werden sollen, zweitens vielleicht eine kurze Anleitung herauszugeben, wie man diese Untersuchung macht, damit auch die Aerzte in kleineren Städten und auf dem Lande diese Untersuchunegn machen könnten, drittens eine Zählkarte herauszugeben mit bestimmten Fragen, die in Betracht kommen, viertens vielleicht eine Zentralstelle zu schaffen, wo diese Sachen verarbeitet werden können, fünftens schulhygienische Vorschläge zu machen, die in dieser Beziehung in Betracht kommen. Die Kommission könnte Ihnen dann die Vorschläge das nächste Mal gedruckt vorlegen, und wir könnten dann das nächste Mal darüber weiter debattieren.

Herr KÜHLING, Taubstummenlehrer, Weißenfels: Meine sehr geehrten Herren! Gestatten Sie mir als Gast einige Worte. Ich bin Taubstummenlehrer aus Weißenfels und komme mir vor, wie Daniel in der Löwengrube; aber ich fürchte mich nicht.

Vielleicht haben Sie meinen Namen vorhin schon gehört. Herr Professor PASSOW erwähnte die Thesen, die ich aufgestellt habe. Sie sehen daraus, daß ich ohne Voreingenommenheit und ohne Vorurteil an Fragen, die den Taubstummenunterricht betreffen, herangehe.

Nun stehe ich auf dem Standpunkte des Herrn Professor PASSOW, daß wir den Namen „Hörunterricht“ sehr gern aufnehmen können. Die falschen Beziehungen, die früher darin waren, sind jetzt Gott sei Dank ausgemerzt worden, und man versteht jetzt unter dem Hörunterricht nichts anderes, als die Berücksichtigung der vorhandenen Hörreste zur Auffassung der Sprache durchs Ohr, also mit anderen Worten, eine Ausbildung der Hörfähigkeit zu einer Hörfertigkeit, nicht zu einer Vergrößerung der Hörfähigkeit. Also falsche Begriffe kommen darin nicht mehr vor; mit dem Namen „Hörunterricht“ können sich falsche Vorstellungen nicht mehr verbinden.

Nun erwähnte Herr Professor PASSOW, daß eigentlich nur in Bayern und in Baden der Hörunterricht in seinem Sinne betrieben würde. Dem kann ich widersprechen. Wir haben in aller Stille — wir haben keine Berichte geschrieben, das ist bei uns nicht üblich — in Weißenfels die Sache seit einigen Jahren betrieben. Wir haben eine Hörklasse; die haben wir aus vier Klassen in der Provinz zusammengen nmen. Wir haben vermieden, daß die Schüler aus verschiedenen Schuljahren zusammengenommen werden, wir haben sämtliche Schüler aus dem dritten Schuljahre genommen, und da haben wir in Erfurt zwei gefunden, wir haben in Halle zwei gefunden, und wir haben in Weißenfels drei gefunden, und so haben wir eine Hörklasse von neun Schülern zusammenbekommen, die sämtlich auf einer gleichmäßigen geistigen Entwicklungsstufe stehen, und die Resultate sind recht befriedigend. Sie ermuntern uns, darin weiter fortzufahren.

Aber nun komme ich zu dem anderen Punkt, und da wird es mir nun sehr schwer — ich kann mich da des längeren nicht verbreiten, denn das würde die ganze Frage der Methode des Taubstummenunterrichts heute aufrollen und der ganzen Taubstummenpädagogik. Nur auf einige Punkte möchte ich hinweisen, indem ich bitte, doch nicht so ohne weiteres dem zuzustimmen, was Herr Professor PASSOW angenommen hat. Ich erkenne vollkommen an, daß er sich von seinem guten Herzen leiten läßt. Die armen Taubstummen sind einmal die Unglücklichen, sie nehmen ein größeres Mitleid für sich in Anspruch, und so glaubt er vielleicht auch, ihnen damit den besten Dienst zu erweisen. Denken Sie einmal: weshalb treiben wir den Lautsprachunterricht mit unseren Schülern? Nur um unsere Schüler zu befähigen, mit der hörenden Welt in Verkehr zu treten, einmal das Absehen zu erlernen und sich auch, so gut sie können, mündzu äußern. Anstelle dieses Verbindungsmittels soll nun die Gebärdensprache treten, sogar, wie Herr Professor PASSOW sagt, eine Gebärdensprache, die möglichst überall gleich ist. Da kommen wir auf eine so verwickelte, konventionelle Gebärdensprache, daß es ganz anders sich gestaltet, als er gesagt hat. Er sagt, die Gebärdensprache ist leicht zu erlernen. Die Erlernung einer solchen konventionellen Gebärdensprache dem Hörenden zuzumuten, das hieße meiner Meinung nach die Dinge auf den Kopf stellen. Die Taubstummen stehen in der hörenden Umgebung, und sie sollen, so gut es eben geht, für diese erzogen werden. Sollen wir etwa, die größere Menge, sollen die hörenden Leute sich den Taubstummen, der Minderzahl, anbequemen? Ich glaube, das wäre etwas zu weit gegangen.

Dann sagt Herr KÜMMEL, daß er Taubstumme gefunden hätte, die sich auch nach der Schulzeit sehr wohl in der Lautsprache auszudrücken vermögen. Nun, dem kann ich nur beipflichten. Das bezieht sich auch auf eine ganze Anzahl total Tauber.

Ferner empfiehlt der Herr Professor PASSOW, neben der Lautsprache die Gebärdensprache zu pflegen. Ja, meine Herren, das würde sehr schön sein, und ich würde der erste sein, der das unterschriebe, wenn beide Sprachen sich nicht gegenseitig hemmten. Wir pflegen doch den Unterricht derartig, daß wir die Gebärdensprache, die zunächst die Schüler mitbringen, benutzen, aber im Verlauf des Lautsprachunterrichts versuchen, die Gebärdensprache zurückzudrängen, als anstatt der Gebärdensprache die Lautsprache zu setzen. Wenn wir also nebeneinander beides unterrichten, dann würden die Unterrichtserfolge, die wir aufzuweisen haben, geringer sein, als sie leider Gottes — das beklagen wir selbst — jetzt schon sind. Aber das liegt zunächst einmal darin, daß eben der Sinn fehlt, daß die Resultate des Unterrichts gering sind. Wenn Sie sich übrigens einmal von den hervorragenden Erfolgen des Lautsprachunterrichtes überzeugen wollen, so haben Sie hier die beste Gelegenheit. Gehen Sie einmal hin zu FREUND (?), dann können Sie auch bei den total Taubstummen hervorragende Erfolge im Lautsprachunterricht sehen. Dieser Fortschritt, den Herr Professor PASSOW anregt, bedeutet für mich, der ich in die Geschichte des Taubstummenunterrichts blicke, einen Rückschritt, denn das, was er empfiehlt, ist schon vor längerer Zeit gemacht und gilt als lange überwundener Standpunkt. Das haben wir in Wien gemacht, und das haben die Franzosen gemacht in Paris, und unsere Lautsprachmethode nennt sich ja mit Stolz die deutsche Methode, weil sie auf deutschem Boden erwachsen ist, und überall, wo Sie hinblicken, nimmt die Verwendung der Lautsprachmethode zu, selbst die Ameri-

kaner — da geben Sie gewiß zu, daß die Leute ohne Voreingenommenheit sind und vorurteilslos beobachten — kommen dazu, daß sie die Gebärdensprachmethode immer weiter unterdrücken und die Lautsprachmethode aufnehmen und weiter ausbilden.

Dann meine ich auch, die Gebärdensprache wird nicht eine Begriffsprache werden, sondern in der Gebärdensprache können wir höhere Begriffe nicht erfassen. Das ist nur in der Lautsprache möglich, und aus diesem Grunde glaube ich, daß bei der Annahme dieser Vorschläge nicht ein Fortschritt in der Methode, sondern ein Rückschritt eintritt, und ich möchte Sie warnen im Interesse der so nötigen Hörfrage, lieber ein Urteil noch nicht zu fällen, und ich glaube, Herr Professor PASSOW ist selbst überzeugt, daß er als Ketzer gilt. Ich bitte Sie nochmals, nehmen Sie Rücksicht auch auf unsere Empfindungen als Taubstummenlehrer. Sehen Sie, wir treten allen Fortschritten der Methode freundlich gegenüber, und wenn es auch in der Hörfrage langsam geht, aber es geht vorwärts. Die prinzipiellen Gegner sind an Zahl geringer geworden. Man macht vielfach noch Einwände bezüglich der praktischen Ausführung, aber in dieser Frage bitte ich doch, zu keiner Entscheidung zu kommen. Ich möchte bloß meine warnende Stimme erheben gegen diese Vorschläge.

Also, wie gesagt, ich unterschreibe voll und ganz diese Frage des Hörunterrichts, die steht mir ins tiefste Herz geschrieben, ich bin mit Leib und Seele dabei. Aber die andere Sache wollen wir lieber noch einmal einige Jahre beschlafen.

Vorsitzender:

Ich habe Herrn KÜHLING etwas länger das Wort gegeben, weil er als Nichtarzt wohl ein Recht darauf hatte.

Herr GUTZMANN-Berlin: Meine Herren! Eigentlich kann ich dem Herrn Vorredner in der Löwengrube Gesellschaft leisten, denn die Vorschläge, die Herr PASSOW in seinem Referat an den Schluß gestellt hat, fordern ohne weiteres den Widerspruch derjenigen heraus, die jahre- und jahrzehntelang mit Taubstummen zusammen gelebt haben und mit ihnen groß geworden sind, und dazu gehöre ich. Ich kann Ihnen nicht nur einige, sondern eine große Anzahl von erwachsenen Taubstummen, die verheiratet und seit vielen Jahren aus der Schule heraus sind, vorführen, und ich werde sie mit Vergnügen Herrn PASSOW vorstellen, wenn er mir dazu Gelegenheit geben will — Leute, die schon von Jugend auf absolut taub sind und die sich vorzüglich verständigen können, ohne eine Spur von Gebärdensprache. Ich darf vielleicht darauf hinweisen, daß die natürliche Gebärde in gewissen Grenzen auch bei den hörenden Menschen eine von selbst eintretende Ergänzung der Lautsprache ist. Wir alle sprechen mehr oder weniger etwas mit Gebärde; wenn es nicht gerade mit den Händen ist, mit denen manche sehr stark sprechen, so doch mit dem Gesicht, mit der Miene. Ja, es gibt Völker, die die Gebärdensprache geradezu bevorzugen, und jeder, der einmal in Süditalien war, wird zugeben, daß besonders von Neapel südwärts die Gebärdensprache so sehr bevorzugt wird, daß die Lautsprache dabei fast vernachlässigt wird. Lesen Sie das hübsche Werk darüber von PAUL: Die Sprache ohne Worte, da finden Sie alle diese Dinge zusammengestellt.

Also die natürliche Gebärdensprache ist etwas, was eine natürliche Ergänzung der Lautsprache ist, und deswegen würde, sie im Taubstummenunterricht ganz unterdrücken heißen, der Natur Zwang antun. Das tut auch kein vernünftiger Taubstummenlehrer. Die in die Schule kommenden kleinen taubstummen Kinder sprechen eine natürliche Gebärdensprache, so wie sie ihnen von ihrer Umgebung beigebracht worden ist, so, wie sie die Notwendigkeit, die Dinge und Wünsche zu bezeichnen, geliefert hat, und die versteht jeder Taubstummenlehrer. Ich versichere Ihnen, daß er das kann. Dazu braucht er kein Examen abzulegen. Es heißt eben, wie der Herr Vorredner sagte, die Dinge auf den Kopf stellen, wenn man jetzt mit einem Male die Einführung der Gebärdensprache für die absolut Taubtsummen verlangt und ohne Beweis behauptet, daß man mit ihnen lautsprachlich nichts erreichen kann.

Ich möchte andrerseits betonen, daß wir einen Unterschied machen müssen zwischen den begabten Taubstummen und den nichtbegabten, wie es Herr Professor KÜMMEL hervorgehoben hat. Das ist durchaus richtig. Das wollen aber gerade die Taubstummenlehrer schon seit langem. Ist das Kind sehr wenig begabt, dann bedarf es natürlich der Gebärden, weil die Erziehung zur Lautsprache dann größere Schwierigkeiten bereitet. Ist es aber normal begabt, so müssen wir es bei der Lautsprache lassen, denn das ist dasjenige Verkehrsmittel, das doch immerhin das idealere ist. Die Gebärdensprache ist nämlich außerordentlich beschränkt, für höhere Begriffe versagt sie vollkommen. Ich habe früher öfter die Predigten des verstorbenen Predigers Schönberner angehört, weil es mich interessierte, seine Verknüpfung von Lautsprache mit Gebärde zu sehen, Predigten, die schon seit vielen Jahren regelmäßig in der Neustädtischen Kirche an bestimmten Sonntagen gehalten werden. Zum Schlusse kommt das Vaterunser. Darin heißt es: „Dein Reich komme." Das drückte er so aus. (Redner macht die entsprechenden Handbewegungen.) Das (Redner macht die Bewegung des Geldzählens) heißt „Reich". Das ist doch geradezu eine Profanierung.

Es läßt sich ja wohl auch einmal ein weiterer Begriff zusammensetzen, wie es ja bei unseren Worten auch geschieht, aber immerhin hat diese Gebärdensprache ihre sehr engen Grenzen.

Wenn Sie die Trennung machen wollen in den Unterricht durchs Auge und Gefühl und den Unterricht durchs Ohr — warum soll man nicht den Ausdruck anwenden „Unterricht durchs Ohr", um den Ausdruck „Hörunterricht" zu vermeiden? — so kann man das wohl auch gleich in Angriff nehmen, daß man eine Trennung macht nach der Fähigkeit der Taubstummen. Es ist ganz richtig, daß man sich dazu vielleicht ein Jahr oder zwei Jahre Zeit läßt, um die kleinen Taubstummen erst näher kennen zu lernen. Es kann dann durch diese Trennung die eventuell verlorene Zeit sehr leicht eingeholt werden dadurch, daß die Arbeitsteilung, die ja immer der Fortschritt zu einer höheren Organisation ist, eintritt. Infolgedessen möchte ich diesem Teile der Vorschläge des Herrn PASSOW zustimmen.

Herr BRÜHL-Berlin: Meine Herren! Da ich seit einer Reihe von Jahren die Taubstummen der städtischen Taubstummenschule in Berlin untersuche, möchte ich kurz bemerken, daß ich eine ganze Reihe von total tauben Zöglingen kenne, die eine ausgezeichnet artikulierte Sprache sprechen, und mit denen

man sich sehr gut verständigen kann. Es ist ja selbstverständlich, daß, wie in jeder Schule, auch in der Taubstummenschule schlechte Zöglinge sind, die das, was ihnen gut gelehrt wird, schlecht lernen, und daß man mit diesen im praktischen Leben nachher nicht viel anfangen kann. Ich glaube aber, daß Herr PASSOW insofern auch vielleicht von Herrn GUTZMANN und Herrn KÜHLING nicht ganz richtig verstanden worden ist, daß nicht die Gebärdensprache den Artikulationsunterricht ersetzen soll, sondern daß, ebenso wie auf Grund der Untersuchungen von BEZOLD zu dem bisher üblichen Artikulationsunterricht und Absehunterricht der Hörunterricht hinzugefügt wurde, in Zukunft auch der Unterricht in der Gebärdensprache hinzugefügt werden soll; — und ob dadurch nicht ein Vorteil erzielt wird, bleibt abzuwarten.

Nun ist es ja wohl schwer, bei der ersten Untersuchung zu entscheiden, wohin ein taubstummes Kind gehört. Diese Schwierigkeit hob Herr Professor KÜMMEL schon hervor, und ich habe mich selbst auch schon oft in der Schwierigkeit befunden bei einem Kinde, das auf sein Gehör untersucht werden soll. Man weiß nicht, was man mit dem Kinde anfangen soll. Auch der Taubstummenlehrer kann zunächst nicht entscheiden, ob das Kind noch hört oder nicht. Satzgehör und Wortgehör kann man schon bei der ersten Untersuchung oftmals wenigstens herausfinden. Die Untersuchung mit der Tonreihe, die ja BEZOLD als besonders wichtig hervorhebt, und die ja auch außerordentlich wichtig ist, hat mir bisher nur sehr selten Kinder ergeben, die keine Worte gehört und die trotzdem die wichtige Tonstrecke b^1 bis g^2 gehört haben, und die infolgedessen für den Hörunterricht als tauglich hätten bezeichnet werden müssen. Diese Kinder, glaube ich, wird man aber auch nicht in dem ersten Jahre herausbekommen, sondern da wird man mit der Prüfung zwei Jahre warten müssen, vielleicht noch länger. Aber ich glaube, daß, man jetzt schon sagen kann, daß die Kinder, die Satzgehör haben, von vornherein nicht in die Taubstummenschule mehr kommen sollen, sondern in die Gehörklasse oder in die Schwerhörigenschule und daß dadurch schon eine gewisse Scheidung gegeben wird. Ich bin der Meinung, daß die Taubstummen von vornherein gleich in Taubstumme eingeteilt werden sollen, die total taub sind oder unverwertbare Hörreste haben, und solche mit verwertbaren Hörresten. Die mit praktisch verwertbaren Hörresten, also solche, die Wortgehör und Satzgehör haben, eventuell die Tonstrecke b^1 bis g^2 genügend lange hören, sollten in besonderen Hörklassen oder in Schwerhörigenschulen unterrichtet werden.

Herr HARTMANN-Berlin: Auch Kollege BRÜHL hat nicht auseinander gehalten zwischen Schwerhörigenklassen und zwischen Klassen von Taubstummen mit Hörresten. Ich möchte doch noch einmal hervorheben, daß die vollständig zu trennen sind. Die Schwerhörigen haben ein besseres Gehör als die Taubstummen mit Hörresten. Da wird auch die Zahl viel größer werden; für die können die größeren Einrichtungen getroffen werden. Trotzdem bestehen nebenan die Klassen für die Taubstummen mit Hörresten.

Den Antrag des Herrn Kollegen LAUBI möchte ich bitten, anzunehmen. Ich glaube wohl, daß dadurch wesentlich diese Verhältnisse gefördert werden, wenn die Untersuchungen an den Schulen nach gleichen Prinzipien eingerichtet werden können, die Feststellung der Krankheitsprozesse, die Feststellung der Hörprüfung, die Rubrizierung auch der Fragebogen. Ich habe eine solche

schon eingeführt. Wir können dann vergleichen, wenn anderwärts noch solche eingeführt worden sind. Also ich möchte Sie bitten, diesen Antrag anzunehmen und eine Kommission einzusetzen und würde dann auch gleich Vorschläge machen, wer hineingewählt werden soll. Ich möchte Herrn Kollegen DENKER vorschlagen, der Schuluntersuchungen gemacht hat, Herrn LAUBI, vielleicht nehmen Sie auch mich dazu, ich wäre bereit; dann würden wir noch einen Wiener brauchen (Zuruf: POLITZER!) — wenn Herr POLITZER geneigt ist — aber einen, der womöglich auch schon Schuluntersuchungen gemacht hat (Zuruf: ALEXANDER!) — dann würden wir Herrn ALEXANDER dazu bitten. Ist Herr ALEXANDER auch bereit? (Wird bejaht.) (Zuruf: PASSOW!)

Herr BLOCH-Freiburg i. B.: Es wäre vielleicht besser, wenn wir uns erst im nächsten Jahre darüber schlüssig machen.

Herr HARTMANN-Berlin: Der Antrag ist etwas vereinfacht. Herr LAUBI beantragt, daß unsere Gesellschaft eine Kommission ernennt, die die Prinzipien und Methoden feststellt, wie die Schuluntersuchungen vorgenommen werden sollen, damit es besser möglich wäre, die Resultate dieser Untersuchungen wissenschaftlich zu verarbeiten. Also das ist ganz allgemein gehalten. Was die Kommission daraus macht, ist ihre Sache.

Vorsitzender:

Diesen Antrag bitte ich einstweilen nicht weiter zu diskutieren. Das ist eine Sache für sich. Wir müssen zunächst die Diskussion über das Referat zu Ende führen.

Herr THILENIUS-Soden: Meine Herren! Der Ärzteverein in Soden hat mich beauftragt, an dieser Stelle nochmals der Versicherung Ausdruck zu geben, daß es ihm eine große Ehre und Freude sein wird, die Herren Kollegen mit ihren Damen am Pfingstsonntag in Soden zu begrüßen. In den letzten zehn Jahren war Soden bemüht, seine, ich darf wohl sagen reichen Kurmittel auszubauen und ihren Indikationen entsprechend zu erweitern. Wir freuen uns, Ihnen Soden in dieser neuen Gestalt vorführen zu können und sind der Hoffnung, daß Sie vollzählig erscheinen werden. Das Brot und Salz und ein herzlicher Willkomm wird Ihnen in reichem Maße geboten sein.

Vorsitzender:

Ich darf diese freundliche Einladung durch Worte des herzlichen Dankes erwidern und auch der Hoffnung Ausdruck geben, daß der Wunsch, den Sie ausgesprochen haben, möglichst viele von uns dort zu sehen, in Erfüllung gehen möge.

Herr PASSOW-Berlin (im Schlußwort): Meine Herren! Den beiden Daniels ist es recht gut gegangen, und ich hoffe, daß wir noch miteinander zu einer Einigung kommen werden. Auf alle Einwände einzugehen, erlaubt die Zeit nicht.

Zunächst möchte ich Herrn KÜHLING bemerken und auch Herrn GUTZMANN: ich habe keinen Antrag gestellt. Ich habe das absichtlich nicht getan; ich weiß, wie es mit solchen Überrumpelungen geht. Der Zuhörer ist sehr be-

geistert, besonders wenn es ihm recht schön gesagt wird; wenn er es aber von der anderen Seite hört, sieht es ganz anders aus. Ich habe keinen Antrag gestellt, ich habe nur gesagt: Ich bitte Sie, meine Herren, sich einmal näher mit den Taubstummen zu beschäftigen, einmal näher mit den Leuten umzugehen, und darüber nachzudenken, wie Kollege KÜMMEL und ich in den letzten 10 Jahren darüber nachgedacht haben, ob die Gebärdensprache, wie ich sie jetzt vor Ihnen mache (Redner macht die entsprechenden Handbewegungen) nicht auch nützlich ist, und für die Taubstummen noch viel mehr als für Sie.

Nun, meine Herren, ich habe nicht gesagt, daß die Gebärdensprache an Stelle der Lautsprache kommen soll. Es ist merkwürdig, wie schwer die gleiche Ansicht auch beim Hörunterricht zu bekämpfen war. Früher ist immer geglaubt worden, der Hörunterricht*) solle den Lautierunterricht verdrängen. Nein, der Lautierunterricht soll den partiell Hörenden neben dem Hörunterricht gegeben werden, und ich glaube, daß beide nebeneinander durchgeführt werden müssen. Und nun möchte ich nochmals betonen: der Lautierunterricht soll auch für die total Tauben gar nicht eingeschränkt werden — im Gegenteil. Durch die Gebärdensprache — und darin haben mir eine ganze Reihe Taubstummenlehrer zugestimmt — wird der Lautierunterricht unterstützt und die Lautsprache sogar verbessert werden. Wir wollen gerade, daß der Gebärdenunterricht den Lautierunterricht noch unterstützt, nicht, daß er ihn verdrängt.

Daß Herr KÜHLING hier gesprochen hat, ist außerordentlich erfreulich gewesen. Es ist sehr traurig, daß nicht noch mehr Taubstummenlehrer hier sind. Aber die Sache wird ja noch zu allgemeiner Besprechung kommen. Ich hoffe, daß die Frage ruhig verhandelt wird und nicht ein gereizter Ton Platz greift. Wenn ich hier vor Ihnen einmal etwas energisch vorgegangen bin, so liegt das in meiner, von KÜMMEL schon geschilderten kampfbereiten Natur, dabei bin ich aber doch ganz gutmütig und lasse mich vor allen Dingen sehr gern überzeugen. Aber die Taubstummenlehrer selbst sind zum Teil anderer Ansicht, als Herr KÜHLING, der sich, wie ich betonen muß, gerade beim Hörunterricht objektiv verhalten hat und uns ja da, wie Sie gesehen haben, ganz außerordentlich wichtige Unterstützung zuteil werden ließ. Daß der Unterricht in Weißenfels so geregelt ist, daß dort schon aus drei Anstalten partiell Hörende zusammen unterrichtet werden, daß dabei gute Erfolge gezeitigt sind, das konnte ich nicht wissen; aber Sie ersehen daraus, daß diese Methode ihre Vorteile hat. Es ist also jetzt schon der Beweis geliefert, daß die Vorschläge, die ich gemacht habe, sich durchführen lassen.

Ich habe auch nicht gesagt, daß wir, wie Kollege GUTZMANN annimmt, jetzt den ganzen alten Unterricht über den Haufen werfen sollen. Ich habe nur gesagt: prüfen Sie, ob ich Recht habe, daß der Gebärdenunterricht mehr als jetzt berücksichtigt wird. Wir müssen den Taubstummen zu Hilfe kommen. Daß einzelne Taubstumme und auch total Taube mit der Lautsprache sich verständigen können, das gebe ich gern zu. Ich habe nicht sagen wollen: nur die partiell Hörende, sondern hauptsächlich partiell Hörende. Selbstverständlich weiß ich, daß es absolut Taube gibt, die sich vollkommen gut durch die Lautsprache verständigen, viele sind es aber nicht.

*) Inzwischen hat sich BEZOLD mit dem Ausdruck „Hörunterricht“ einverstanden erklärt.

Die ganze Sache läuft also darauf hinaus, daß wir uns mit dieser Frage beschäftigen und daß wir vielleicht — jetzt sind seit 1898, seit Würzburg, 7 Jahre vergangen, seit ich eine Lanze für den Hörunterricht gebrochen habe — nun wieder nach 7 Jahren schauen, ob sich die Lehrer nicht, wie jetzt mit dem Hörunterricht, so dann mit dem Gebärdenunterricht ausgesöhnt haben. Erst Lea dann Rahel.

III. Herr DENKER (Erlangen):

Welche Elemente des Gehörorgans können wir bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehren?

(Mit Demonstrationen am Projektionsapparat.)

Meine Herren! Klinische Beobachtungen haben uns gelehrt, daß wir für die Erlernung der Sprache keineswegs der Intaktheit sämtlicher einzelner Teile des komplizierten Apparates bedürfen, aus denen sich das Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere aufbaut. Wir wissen, daß wir für diesen Zweck das äußere Ohr, die Ohrmuschel und den Gehörgang, gänzlich entbehren können, da Kinder mit angeborener doppelseitiger knöcherner Atresie des Gehörganges die Sprache auf normalem Wege sich aneignen. Es ist uns ferner bekannt, daß der Verlust fast der ganzen im Mittelohr als Schalleitungsapparat funktionierenden Bestandteile des Ohres durchaus nicht die Unmöglichkeit der Erlernung der Sprache zur Folge hat; unsere Erfahrungen beweisen uns im Gegenteil, daß Kinder, welche im Anschluß an schwere Mittelohreiterungen das Trommelfell, Hammer und Amboß und vielleicht auch die Binnenmuskeln des Ohres beiderseitig eingebüßt haben, dennoch die Sprache erlernen. Wir sind darüber orientiert, daß für die Aneignung des wichtigsten menschlichen Umgangsmittels der größte Teil der Schalleitungskette entbehrlich ist, wenn nur das Endglied derselben, die Stapesfußplatte erhalten resp. nicht durch eine absolute Fixation in ihrer Schwingungsfähigkeit gänzlich behindert ist.

Wie steht es nun aber mit der Beantwortung der Frage: Welche Teile des inneren Ohres können wir bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehren? Hier lassen uns unsere klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen fast vollständig im Stich. Die meisten Otologen und Physiologen stehen

auf dem Standpunkt, daß die zu den in der Pars superior (Utriculus und Ampullen) befindlichen Nervenendstellen hinführenden Nervenzweige und ihre Endigungen für die akustische Funktion nicht in Betracht kommen, daß dieselben ausschließlich ein statisches Organ darstellen. Zwar ist meines Wissens durch die histologische Untersuchung noch nicht der Beweis geliefert worden, daß bei isolierter Zerstörung der Nervenendstellen der Pars superior eine normale Gehörfunktion persistiert; aber wir dürfen wohl aus dem Umstande, daß bei Taubstummen die Nervenendstellen des Vestibularapparates unverändert gefunden wurden, den Schluß ziehen, daß die Endigungen der Vestibular- und Ampullennerven für die Hörfunktion von keiner oder nur untergeordneter Bedeutung sind. Nehmen wir an, daß dieser Schluß richtig ist, so haben wir weiter zu fragen: Welche Elemente des eigentlichen perzipierenden Apparates, der Endausbreitung des Ramus cochlearis in der Papilla basilaris können bei der Erlernung der Sprache entbehrt werden, bedarf zu diesem Zwecke das Sinnesepithel unbedingt eines so künstlich und kompliziert aufgebauten Stützapparates, wie ihn das Cortische Organ des Menschen und der Mammalier aufweist? Für die Beantwortung dieser Frage haben uns die histologischen Untersuchungen des normalen und pathologisch veränderten inneren Ohres so gut wie gar keine Anhaltspunkte gegeben, unsere Kenntnisse in dieser Beziehung sind fast gleich Null; es ist uns nur bekannt, daß der Übergang entzündlicher Affektionen des Mittelohres oder des Endokraniums auf den Labyrinthinhalt in den meisten Fällen zu gänzlicher Taubheit führt. Und es steht auch kaum zu erwarten und wird höchstens durch einen Zufall bedingt sein, daß wir Gehörorgane von Kindern zur Untersuchung bekommen, welche trotz der Eliminierung einzelner Teile des Cortischen Organs ohne besondere Beihilfe sprechen gelernt haben. Während wir demnach von Untersuchungen am menschlichen Schläfenbein für die Lösung dieser Frage kaum einen Beitrag erwarten dürfen, vermag uns, wie ich gleich ausführen werde, die vergleichende Anatomie dieselbe in gewissem Sinne zu beantworten. Es existiert in der Reihe der Vertebraten ein Tier, von dem wir mit Bestimmtheit wissen, daß es die menschliche Sprache hört, und glücklicherweise für unsere Forschungen gehört dieses Tier einer Klasse an, deren Gehörorgan noch auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe steht als das Mammalierohr. Dieses Tier, m. H., ist der Papagei. Von diesem

Vogel steht es fest, daß er die menschliche Sprache hört, weil er sie nachspricht. Wir können also durch vergleichende Untersuchungen des Gehörorgans der Papageien und der Menschen feststellen, welche Teile der Papilla basilaris — Mittelohr und äußeres Ohr kommen, abgesehen von der Stapesplatte, wie wir oben gesehen haben, nicht in Betracht — bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehrt werden können. Die Erforschung der morphologischen und histologischen Verhältnisse des inneren Ohres der Papageien — deren Wichtigkeit schon vor Jahren von meinem früheren Lehrer, Prof. BEZOLD, erkannt wurde, der mich wiederholt aufforderte, diese Untersuchungen vorzunehmen — und die Vergleichung der gefundenen Resultate mit den Befunden am menschlichen Gehörorgan sind es gewesen, die mich bewogen haben, an die Untersuchung heranzutreten. Um mich zunächst über die Morphologie der Labyrinthkapsel zu orientieren, habe ich Metall- und Wachskorosionspräparate hergestellt. Sodann habe ich sechs Gehörorgane von Papageien, die lebend in meine Hände gelangten und wenigstens einige Worte sprachen, in Serienschnitte zerlegt, die eine Dicke von 7,5—40 μ aufwiesen. Eine Serie endlich, welche durch das ganze Gehörorgan in Schnitte von 40 μ Dicke zerlegt worden war, wurde zur Herstellung eines Rekonstruktionsmodelles des inneren Ohres verwendet: dieses Modell wurde nach meinen Schnitten angefertigt von meinem I. Assistenten, Herrn Dr. VON GÄSSLER, der sich bereits an anderen Präparaten einige Fertigkeit in dieser schwierigen und Geduld erfordernden Kunst angeeignet hat.

Es kann nun natürlich nicht meine Aufgabe sein, hier heute die bisher gewonnenen Untersuchungsergebnisse im einzelnen wiederzugeben, sondern ich betrachte meinen heutigen kurzen Bericht durchaus als eine vorläufige Mitteilung, die ich Ihnen nach der Frühstückspause durch den Projektionsapparat illustrieren werde. Die Serienschnitte, welche das Gehörorgan vollständig umfassen, haben zum großen Teil geradezu ausgezeichnete Bilder geliefert, bei deren Betrachtung man sich bequem eine richtige Vorstellung des Aufbaues des ganzen Papageienohres machen kann.

Die auf die oben angeführte Frage bezüglichen Resultate sind kurz folgende:

1. An Stelle der Gehörknöchelchenkette der Menschen findet sich nur ein knöchernes Säulchen, die Columella, welche das

Trommelfell nach außen vorstülpt und mit einer Fußplatte bindegewebig im Vorhofsfenster befestigt ist.

2. In der Paukenhöhle gelegene, also eigentliche intratympanale Muskeln sind nicht vorhanden.

3. Die Länge der Papilla basilaris beträgt beim Menschen nach Retzius 33,5 mm, beim Papagei nur etwa 2,2 mm.

4. Der ganze komplizierte Stützapparat, das Cortische Organ der Menschen, fehlt den Papageien gänzlich, es existieren nur wie auch bei anderen Vögeln die dicht an der Membrana basilaris gelegenen Kornzellen und die dicht unter der Membrana tectoria liegenden Hörzellen, die mit in die letztere hineinragenden Hörhaaren versehen sind.

Das sind kurz die hauptsächlichsten und wichtigsten vorläufigen Resultate der Untersuchung, welche sich bei einer Vergleichung des Ohres der Menschen und der Papageien ergeben. Ich will noch hinzufügen, daß sich mir bei einem Vergleich des Papageienohres mit dem Gehörorgan der übrigen höheren Vögel bisher keine charakteristischen Unterschiede gezeigt haben, so daß man wohl jetzt schon sagen darf: Das Vermögen der Papageien, die menschliche Sprache nachzuahmen, ist nicht durch eine besondere histologische Beschaffenheit des inneren Ohres bedingt, sondern wahrscheinlich hauptsächlich begründet in einer besseren Ausbildung der Sprachwerkzeuge, insbesondere der Zunge. Durch genauere Studien auch in dieser Richtung hoffe ich in nächster Zeit die Richtigkeit dieser Ansicht begründen zu können.

Der Vortragende demonstriert an dem Rekonstruktionsmodell und an einer großen Reihe von historischen Schnitten mit dem Projektionsapparat den ganzen Aufbau des Papageienohres, insbesondere des inneren Ohres.

IV. Herr **DENNERT** (Berlin):

Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.

Auf der otologischen Versammlung zu Würzburg[1]) und Breslau[2]) habe ich experimentelle Mitteilungen gemacht, in denen es sich um Untersuchungen einiger physiologischer und praktischer Fragen, das Gehörorgan betreffend, insbesondere der Theorie von HELMHOLTZ handelte. Ich möchte nun heute wieder in dieser Versammlung einige weitere Untersuchungen mitteilen, welche denselben Zweck verfolgen.

Die Theorie von HELMHOLTZ, soweit sie die eine Seite derselben betrifft, seine Resonanztheorie, gilt auch heute noch bei den meisten Physiologen und Otologen als diejenige, die eine große Wahrscheinlichkeit für sich hat. Anders verhält es sich mit der Frage seiner Theorie nach dem Ort, wie dem Vorgang der Schallübertragung aus der Luft auf das innere Ohr. Da gehen die Ansichten nach beiden Richtungen auseinander.

Was zunächst den Ort der Schallübertragung anbetrifft, so sind es nach dem heutigen Stande der Wissenschaft vorwiegend drei Wege, die hier in Frage kommen, der Paukenhöhlenmechanismus, der Knochen, speziell das Promontorium und das runde Fenster. Jeder dieser drei Wege hat einen gewichtigen Vertreter gefunden, in ihm die geeignetste Eingangspforte für den Schall zu sehen. Da jeder derselben auch akustisch mit der Resonanztheorie vereinbar ist, so wird es sich darum handeln, zu untersuchen, welchem von ihnen die größere Bedeutung zukommt.

Zunächst muß zugegeben werden, daß die Schallübertragung auf allen drei Wegen stattfinden kann. Solche Untersuchungen sind ja zum Teil schon angestellt worden; ich habe auch solche, und zwar dieses Mal nach allen drei Richtungen angestellt und will dieselben, da ich darauf noch zurückkomme, zusammenstellen.

Gießt man in eine Knochenschale, z. B. das Seitenwandbein des Schädels oder in einen Ring von Hartgummi oder Knochen mit breitem Rande, dessen eine Öffnung mit einer tierischen Membran geschlossen ist, eine Flüssigkeit, nimmt das eine Ende eines

1) Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch., Würzburg, 27. bis 28. Mai 1898.
2) Verhandl. d. Deutsch. Otolog. Gesellsch., Breslau, 24. bis 25. Mai 1901.

Hörschlauches ins Ohr, hält den Hörtrichter in die Flüssigkeit, so hört man bei jedesmaliger Annäherung einer Schallquelle, einer Stimmgabel z. B., an die konvexe Fläche des Knochens oder die Membran des Ringes den Ton derselben in der Flüssigkeit, welcher wieder verschwindet, sobald der Trichter aus der Flüssigkeit entfernt worden ist, ein sicherer Beweis, daß die Schallübertragung aus der Luft in die Flüssigkeit auf beiden Wegen stattfindet.

In bezug auf die Schallübertragung durch den Paukenhöhlenmechanismus handelt es sich um Versuche nach zwei Richtungen, einmal im Sinne der Theorie von HELMHOLTZ, nach welcher es sich um eine Massenschwingung des Paukenhöhlenmechanismus inklusive der Contenta des Labyrinths handle, und zweitens im Sinne der Theorie von JOHANNES MÜLLER, wonach es ein molekulärer Vorgang sein soll.

Zu diesen Versuchen hatte ich nun zur objektiven Kontrolle schon damals Resonatoren, Stimmgabeln z. B., gewählt, welche in die Flüssigkeit gebracht wurden, um sie hier in Luftleitung bis zu nachweisbaren Tönen nach der Entfernung aus der Flüssigkeit zu erregen, was sich bei den vorher erwähnten Versuchsanordnungen der unmittelbaren Schallübertragung durch den Knochen oder durch die Membran nicht mit Sicherheit erzielen ließ. Solche Versuche mit objektiv nachweisbarer Erregung von Resonatoren in Flüssigkeiten sind bis zu meinen damaligen Versuchen nicht ausgeführt worden, wenn man nicht die schönen Versuche von HENSEN[1]) an den Gehörorganen von Krustazeen hierher rechnen will.

Zu Versuchen im Sinne der Theorie von HELMHOLTZ wird, wie ich das bereits früher mitgeteilt habe, über das eine Ende eines beiderseits offenen kleinen Schallbechers oder eines Knochen- oder Hartgummiringes eine tierische Membran gespannt, auf derselben, analog der Columella respektive der Gehörknöchelchenkette inklusive Steigbügel, ein Stäbchen mit einer kleinen Platte am freien Ende desselben befestigt.

Bringt man nun eine in einer Flüssigkeit befindliche Stimmgabel mit der kleinen Platte so in Kontakt, daß sich dabei die Membran des Schallbechers respektive des Ringes mit einem Teil des Stäbchens außerhalb der Flüssigkeit befindet, und läßt auf die Membran eine Schallquelle adäquater Abstimmung mit der Stimm-

1) Studien über das Gehörorgan der Dekapoden., Leipzig 1863. Abgedruckt aus Siebold und Köllikers Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. XIII.

gabel wirken, so tönt letztere nach der Entfernung aus der Flüssigkeit sehr deutlich, ein objektiver Beweis für ihre Erregung in der Flüssigkeit.

Dieser Versuch deckt sich nun nicht ganz mit der Theorie von HELMHOLTZ; aber er zeigt wenigstens im Prinzip, daß so schwer in Flüssigkeiten zu erregende Resonatoren wie Stimmgabeln (ich habe unter anderen eine c^2-Gabel von fast einem Kilogramm Gewicht zu dem Versuche gewählt) leicht bis zu deutlich wahrnehmbaren Tönen nach der Entfernung aus der Flüssigkeit zu erregen sind, wenn sie mit einem dem Paukenhöhlenmechanismus analogen Mechanismus zu einem materiellen System verbunden sind.

Zu Versuchen im Sinne der Theorie von JOHANNES MÜLLER, also der Erregung von Resonatoren zum Mittönen in Flüssigkeiten durch molekularen Vorgang, bedient man sich derselben Versuchsanordnung wie in den Versuchen im Sinne der Theorie von HELMHOLTZ. Nur befindet sich bei diesem Versuch die Stimmgabel ohne jeden Kontakt mit der kleinen Platte frei und unmittelbar in der Flüssigkeit. Zu diesen Versuchen, die mir nach meinen früheren Mitteilungen nicht überzeugend gelingen wollten, müssen die Stimmgabeln sehr sensible, das Gefäß mit der Flüssigkeit, ein Glas z. B., klein sein, so daß die Stimmgabel eben noch frei in demselben bewegt werden kann. Die geringe räumliche Ausdehnung des Labyrinths scheint von physiologischer Bedeutung für die Schallübertragung auf die schwingenden Teile im inneren Ohr zu sein. Dann wählt man das Plättchen am unteren Ende des Stäbchens etwas größer und wendet stärkere Schallquellen, Signalhuppen z. B., an.

Außerdem müssen die in der Luft befindlichen erregenden Schallquellen bei diesen beiden Versuchsanordnungen um $1\frac{1}{2}$ bis 2 Tonstufen tiefer abgestimmt sein als die in der Flüssigkeit befindlichen Resonatoren, weil infolge des dämpfenden Einflusses der Flüssigkeit Körper in derselben wesentlich langsamer schwingen als in der Luft, wie ich schon bei meinen früheren Mitteilungen dieses gegenseitige Schwingungsverhältnis zu dem Zweck genau präzisieren konnte. Man stellt sich leicht für diese Versuche adäquat abgestimmte Schallquellen her, wenn man die in dem Gefäß mit Flüssigkeit befindliche Stimmgabel durch Anschlag derselben an die Wand des Gefäßes zum Tönen erregt und die in der Luft befindliche Schallquelle auf diesen Ton abstimmt.

Aus diesen Versuchen geht nun zunächst hervor, daß auf jedem der drei in Frage stehenden Wege, ganz besonders instruktiv und objektiv nachweisbar mittelst eines dem Paukenhöhlenmechanismus analogen Mechanismus, die Schallübertragung auf die Labyrinthflüssigkeit und die Erregung von Resonatoren in derselben stattfinden kann. Das ist aber nicht ausreichend für die Entscheidung der Frage. Durch das Gehörorgan soll Schall von außerordentlich geringer Intensität ausgelöst werden, und es wird sich darum handeln, wo für diesen Zweck die günstigsten Bedingungen vorhanden sind.

Ich konnte nun schon durch frühere Versuche zeigen, daß die Schallwellen der Luft relativ schwer auf flüssige oder feste Medien übertragen werden, weil die Luftteilchen wegen ihrer geringen Dichtigkeit nur ein geringes Trägheitsmoment besitzen. Dazu kommt, wie ich das auch in meinen früheren Versuchen habe zeigen können, daß Körper relativ schwer zum Mittönen zu erregen sind, wenn sich die erregende Schallquelle in einem anderen Medium befindet als der zu erregende Körper. Die Natur mußte darum bei der Entwicklung des Gehörorganes zu größerer Leistungsfähigkeit auch diesen Schwierigkeiten Rechnung tragen.

Wenn wir nun die einzelnen Eingangspforten nach dieser Richtung prüfen, so ist zunächst das runde Fenster, wenn auch eine Übertragung des Schalles auf diesem Wege nach dem vorher angeführten Versuch stattfinden kann, nach seiner ganzen räumlichen und anatomischen Anlage und Beschaffenheit, wie dieses ja auch schon von anderen Autoren hervorgehoben ist, wenig geeignet, weder für die Schallaufnahme noch für die Übertragung auf das Labyrinth. Die runde Fenstermembran kommt hier in ihrer Eigenschaft als schwingende Membran wenig oder gar nicht in Betracht, weil sie sich beiderseits unter ganz verschiedenen Schwingungsverhältnissen, Luft und Flüssigkeit, befindet. Wir beobachten ähnliche Verhältnisse pathologisch bei Tubenverschlüssen, wo infolge von Resorption der Luft das Trommelfell beiderseits unter verschiedenen Schwingungsverhältnissen sich befindet und darum auch nur sehr unvollkommen den Einwirkungen des Schalles folgen kann. Das ist akustisch selbstverständlich, läßt sich aber auch experimentell leicht erweisen, wie das ja auch von LUCAE[1]) für die pathologische Analogie experimentell gezeigt worden ist.

---

1) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. Berlin, 8. Juli 1904.

Es kommt darum das runde Fenster in bezug auf die Schallübertragung nur als Durchgangsstation für den Schall in Betracht und vermehrt eigentlich noch die an und für sich schon schwierige Übertragung des Schalles aus der Luft in die Flüssigkeit, wenn auch zugegeben werden muß, daß sie ein geringes Schallhindernis ist.

Was das Promontorium als Eingangspforte für den Schall betrifft, so würde dasselbe einmal wie das runde Fenster ebenfalls nur als Durchgangsstation für denselben in Betracht kommen, und zweitens, wie G. ZIMMERMANN[2]) will, mit Umgehung der Labyrinthflüssigkeit als ein den Schall direkt durch den Knochen auf die Memb. basil. übertragendes Moment. Wenn sich nun hier mit so feinen Resonatoren, wie wir sie im Gehörorgan voraussetzen, der Durchgang der Schallwellen in Luftleitung durch den Knochen in die Flüssigkeit nachweisen läßt, so zeigen doch objektiv experimentelle Versuche mit anderen Resonatoren, daß der Schall in Luftleitung, dieses möchte ich besonders betonen, schwer durch den Knochen auf die Flüssigkeit übertragen wird und hier von geringer Wirkung ist, und daß sich auch an Membranen, mit denen man Knochen armiert, eine sehr geringe Erregung bei Einwirkung des Schalles in Luftleitung auf den Knochen nachweisen läßt.

Wenn wir nun die dritte Eingangspforte, den Paukenhöhlenmechanismus in bezug auf ihre Zweckmäßigkeit der Schalltübertragung auf die Labyrinthflüssigkeit prüfen, so ist den vorher erwähnten Schwierigkeiten für die Schallübertragung auf die Flüssigkeit nach der ganzen anatomischen Konfiguration desselben am meisten Rechnung getragen worden. Einmal sind es besondere Eigenschaften der Membranen, namentlich tierischer Membranen, welche hier sehr zweckmäßig von der Natur verwertet worden sind. Die Natur hat nicht ohne Grund sehr ausgiebig von Membranen im Gehörorgan Gebrauch gemacht, und da sie uns noch später beschäftigen werden, so möchte ich in kurzem etwas näher auf das Wesen derselben eingehen.

In bezug auf die Frage der Bedeutung der Membranen für die Physiologie des Hörens muß unterschieden werden, ob Membranen mechanisch z. B. durch Streichen, Klopfen etc. erregt werden oder durch Schallwellen, und in dieser Beziehung wieder, ob durch ihren Eigenton resp. ihre Obertöne oder durch verschiedene Schallqualitäten.

---

1) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. Berlin, l. c.

In die erste Kategorie gehören die Versuche von CHLADNI und seine Klangfiguren. In die erste Unterabteilung der zweiten Kategorie fallen die Untersuchungen von HELMHOLTZ, welcher Membranen teils ohne Armierung, teils in Verbindung mit Flaschen zur Analyse von Wellenbewegungen benutzte. Über die Resultate seiner Untersuchungen äußert er sich dahin, „daß man sich die Bewegung der Luft am Orte der Membran in eine Summe pendelartiger Schwingungen mathematisch zerlegt denken muß. Ist dann in dieser Summe der Eigenton oder einer der Obertöne der Membran enthalten, so wird die Membran nachweisbar mitschwingen, im andern Falle in Ruhe bleiben. Es sind aber Membranen sehr wenig empfindlich bei solchen Versuchen, wenn die erregenden Töne schwach sind". Diese Ergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich nun auch sehr leicht, namentlich das sehr starke Mitschwingen der Membranen auf ihren Grundton, weniger schon auf ihre Obertöne, auch für das Auge nachweisbar experimentell als richtig erweisen. Wenn aber Membranen nicht noch andere Eigenschaften zukommen würden als die, so wäre damit für die Physiologie des Gehörorgans wenig gewonnen.

Es läßt sich nun aber experimentell zeigen, und darin liegt ihre größere Bedeutung für die Physiologie des Hörens, daß Membranen, namentlich gespannte tierische Membranen, nicht nur durch ihren Eigenton oder einen ihrer Obertöne, sondern durch jeden Schall, sei es ein einfacher, sei es ein komplizierter, sowohl im luftförmigen wie in einem flüssigen Medium erregt werden und, was ebenso wichtig ist, diese Erregung auf Körper übertragen, die mit ihnen zu einem engeren materiellen System verbunden sind. Diese Eigenschaft kommt ihnen im Prinzip zu. Verschiedene Form, rund, bandförmig konkav, radiäre Einlagerungen etc. sind nur Modifikationen zu bestimmten Zwecken.

Durch diese Eigenschaft, die den Membranen ganz allgemein zukommt, wird auch das Trommelfell sehr geeignet, die unvermittelte schwierige Schallübertragung auf die Gehörknöchelchenkette und durch diese auf die Labyrinthflüssigkeit zu vermitteln, wie ich das schon durch die vorher angeführten Versuche habe zeigen können.

Dazu kommt nun noch ein zweites Moment, wodurch der zweiten vorher erwähnten Schwierigkeit begegnet wird, daß sich das Trommelfell einmal beiderseits in demselben

Medium, also normal unter denselben Schwingungsverhältnissen, und anderseits auch in demselben Medium mit der erregenden Schallquelle befindet, wo sich nach meinen früheren Untersuchungen die Erregung von Körpern, also auch der Membranen, zum Mitschwingen relativ am leichtesten vollzieht.

Was nun die Frage anbetrifft, ob die Schallübertragung im Sinne der Theorie von HELMHOLTZ, also durch Massenschwingung erfolgt oder nach der Theorie von JOHANNES MÜLLER durch molekulären Vorgang, oder ob es sich um einen kombinierten Vorgang beider handelt, so decken, wie ich das schon vorher erwähnte, meine im Sinne der Massenschwingung angestellten Versuche zunächst nicht vollständig die Theorie von HELMHOLTZ, einmal nicht wegen der größeren räumlichen Konfiguratien bei dem Versuche im Vergleich zu den minimalen räumlichen Verhältnissen des allseitig abgeschlossenen Labyrinths, und dann ist auch bei dem Versuch eine molekuläre Erregung der Stimmgabel nicht ausgeschlossen. Sie zeigen aber im Prinzip, wie ich das schon vorher erwähnt habe, daß Resonatoren in Flüssigkeiten ceteris paribus leicht in Luftleitung zum Mitschwingen zu erregen sind, wenn sie mit einem dem Paukenhöhlenmechanismus analogen Mechanismus zu einem materiellen System verbunden sind.

Viel weniger unzweideutig konnte dann der Nachweis der relativ leichten Erregung von Resonatoren in Flüssigkeiten zum Mittönen in Flüssigkeiten durch molekulären Vorgang im Sinne der Theorie von JOHANNES MÜLLER geführt werden.

Bemerkenswert ist es ferner auch, daß die beiden Versuchsanordnungen, durch welche sich eine relativ leichte Erregung der in der Flüssigkeit befindlichen Resonatoren in Luftleitung objektiv nachweisen lassen, einmal eine so große Analogie mit dem Paukenhöhlenmechanismus und andererseits eine so große Ähnlichkeit untereinander zeigen, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen scheint, daß beide Vorgänge der Schallübertragung in Beziehung zu einander stehen. Ein endgültiges Urteil läßt sich in dieser Beziehung noch nicht fällen, und werden noch weitere Untersuchungen in der Frage notwendig sein.

Nachdem wir nun den Schallwellen auf ihrem Wege in die Labyrinthflüssigkeit gefolgt sind, so handelt es sich jetzt um die Beantwortung einer zweiten Frage: Wie wird er hier analysiert?

Ich hatte nun am Schluß meiner früheren Untersuchungen die Membrana basilaris mit ihren Adnexen als einen zweiten Hilfsapparat des Gehörorgans bezeichnet, ohne damals näher darauf einzugehen.

Nach HELMHOLTZ wie nach dem fast einstimmigen Urteil der Physiologen und Otologen gilt die Membrana basilaris mit ihren Adnexen als das Organ der Analyse des Schalles im Ohr. Es läßt sich nun auch experimentell zeigen, daß nach der Konfiguration derselben diese Voraussetzung ihrer Funktion im Einklang steht mit akustischen Beobachtungen, die man an zu gleichen Zwecken konstruierten Systemen machen kann.

Auch hier wie im Paukenhöhlenmechanismus spielt die Membran wieder eine bedeutende Rolle.

Während es sich aber dort um die Überleitung des Schalls überhaupt handelt und dementsprechend der Mechanismus ein relativ einfacher sein konnte, mußte er hier, wo es sich um Spezialisierung desselben, seine Analyse handelt, komplizierter sein. Wie dort die engere Verbindung des Trommelfells mit der Gehörknöchelchenkette zu einem engeren materiellen System die Schalleitung im allgemeinen vermittelt, so ist hier wieder die Verbindung der Membrana basil. mit ihren Adnexen zu einem engeren materiellen System, wodurch die Analyse des Schalls vermittelt wird.

Aus der Theorie der Resonatoren wissen wir nun einerseits, daß sie sehr geeignet sind, Schallbewegungen zu analysieren. Aus der vorher besprochenen Eigenschaft von Membranen geht andererseits hervor, daß sie sehr geeignet sind, durch Schall erregt zu werden und diesen auf andere Körper zu übertragen, die mit ihnen zu einem materiellen System verbunden sind. Es lag darum für die Natur nahe, diese beiden Eigenschaften für ihre Zwecke zu kombinieren.

Die Versuchsanordnung zu dem Zweck ist sehr einfach, wie ja auch die Natur für ihre Zwecke immer die einfachsten Mittel wählt.

Auf einer gespannten tierischen Membran von beliebiger Form, rund oder bandförmig, befestigt man kleine gleichschenklige Dreiecke aus Hartgummi von ca 7 mm Höhe und Basis. Die Maße gebe ich nur der Vollständigkeit der Versuchsanordnung halber an; sie sind für den Versuch unwesentlich.

Bringt man nun Resonatoren, am zweckmäßigsten wieder eine Stimmgabel, zunächst bei Versuchen im luftförmigen Medium in Kontakt mit der Spitze eines Dreiecks und erregt die Membran durch irgend eine beliebige Tonquelle gleicher oder nahezu gleicher Abstimmung mit der Stimmgabel, so schwingt letztere nach Lösung des Kontakts sehr deutlich wahrnehmbar. Läßt man einen komplizierten Wellenzug auf eine so armierte Membran einwirken, nachdem mehrere Resonatoren verschiedener Abstimmung mit den kleinen Dreiecken in Kontakt gebracht sind, so tönen nur die Resonatoren nach Lösung des Kontakts wahrnehmbar, welche in den komplizierten Wellenzug als Komponenten enthalten sind, während die Resonatoren, für welche dieses nicht zutrifft, in Ruhe bleiben. Die Membran antwortet somit auf jede Erregung einer Schallwelle, sei es die eines einfachen Tons, sei es die eines komplizierten Wellenzuges, mit einer entsprechenden bestimmten Schwingungsweise, und die mit ihr in Kontakt befindlichen Resonatoren reagieren dieser Schwingungsweise entsprechend. Es ist dieses ein schöner weiterer Beweis für die Richtigkeit des FOURIERschen Gesetzes und eine sehr instruktive Illustration der Vorgänge beim Hören in der Membrana basilaris mit ihren Adnexen.

Diese Versuche in einem luftförmigen Medium lassen sich nun auch, wie ich solche ebenfalls angestellt habe, in einem flüssigen Medium ausführen.

Was die Versuche selbst anbetrifft, so gehören dazu verschiedene Schallquellen und sehr sensible Stimmgabeln. Außerdem muß der Experimentierende mit den an und für sich schon schwierigen akustischen Versuchen und deren Kautelen überhaupt, wie mit solchen in Flüssigkeiten insbesondere vertraut sein, worauf ich schon bei meinen früheren Mitteilungen eingegangen bin.

Wenn ich nun in kurzem die Ergebnisse der experimentellen Versuche zusammenfassen soll, so wären es folgende:

1. Die Theorie von HELMHOLTZ, soweit sie auf der Resonanztheorie beruht, erklärt einfach und ungezwungen in der Hauptsache die Vorgänge beim Hören.

2. Der Schall gelangt in Luftleitung auf jedem der drei Wege, dem Paukenhöhlenmechanismus, dem Knochen speziell dem Promontorium und dem runden Fenster in die „Labyrinth"-flüssigkeit. Der Paukenhöhlenmechanismus ist aber am vollkommensten für diesen Zweck von der Natur entwickelt und

kommt ihm darum auch die größte Bedeutung für die Schallübertragung auf das innere Ohr zu.

3. Den Membranen im Gehörorgan fällt eine bedeutende Rolle. beim Hörakt zu, einmal in bezug auf die Übertragung des Schalles aus der Luft auf das innere Ohr überhaupt durch die Verbindung des Trommelfells mit der Gehörknöchelchenkette, andererseits zur Analyse desselben durch die Verbindung der Membrana basil. mit ihren Adnexen zu materiellen Systemen.

4. Die außerordentliche Übereinstimmung der anatomischen Einrichtungen im Gehörorgan wie der Vorgänge beim Hören mit experimentellen akustischen Beobachtungen verkennen zu wollen, würde sich ohne Zwang nicht rechtfertigen lassen.

V. Herr **Kretschmann** (Magdeburg):

Über Mittönen fester und flüssiger Körper.

Der schallempfindende Endapparat, in welchen die Fasern des Hörnerven ausstrahlen, findet sich ausgebreitet in einem von Flüssigkeit erfüllten Hohlraum. Dieser Hohlraum liegt mehrere Zentimeter von der Körperoberfläche entfernt. Um die mit den Endorganen armierten Nervenfasern in Erregung versetzen zu können, müssen die Schallstrahlen in das Innere der Flüssigkeitskammer, mag dieser Name gestattet sein, dringen. Der Wege, die ihnen dazu zur Verfügung stehen, gibt es zwei, einmal ein luftführender Stollen, welcher in den Mittelohrräumen eine ampullenförmige Erweiterung erfährt und welcher durch eine membranöse Scheidewand in zwei Abteilungen geschieden wird (Gehörgang und Paukenhöhle) und dann die Knochenmasse, welche sich von der Schädeloberfläche bis an die Flüssigkeitskammer erstreckt. Wir würden danach eine aërale und eine osteale Schallzuleitung unterscheiden können. Daß beide für den physiologischen Hörakt zur Verwendung kommen, ist bei dem heutigen Stande der Forschung wohl als sicher anzunehmen. Bei dem auf aëralem Wege zugeleiteten Schall kommen drei Möglichkeiten des Überganges auf die Labyrinthflüssigkeit in Betracht, erstens durch das ovale Fenster, einer durch eine Membran verschlossenen Öffnung, die mittelst einer Knochenplatte und einer Reihe von

gelenkig verbundenen Knöchelchen mit dem Trommelfell in Verbindung steht, zweitens durch das runde Fenster, welches gleichfalls membranös verschlossen frei in die Paukenhöhle ragt und drittens durch die Knochenwand, welche Labyrinthhöhle und Paukenhöhle scheidet. Das Verhalten der Luft in eingeschlossenen Hohlräumen, das des Knochens als eines festen Körpers und das des Labyrinthinhaltes als einer Flüssigkeit gegen Schallimpulse ist daher für das Verständnis des Höraktes von Wichtigkeit. Hier sollen nur die letzteren beiden Punkte zur Sprache kommen. Das Mittönen der Luft in eingeschlossenen Hohlräumen lasse ich unberücksichtigt. Ich habe darüber in einem Vortrage in der Magdeburger Mediz. Gesellschaft im Januar d. J. berichtet. Die Ergebnisse sind zurzeit im Druck[1]).

Nehme ich als Schallquelle eine tönende Stimmgabel und bringe sie in den Bereich eines festen Körpers, hier dieses Holzstabes von 15 cm Länge und $1^1/_2$ cm Dicke, so tritt eine Verstärkung des Tones auf, die um so bedeutender wird, je mehr ich die beiden Gegenstände einander nähere. Die Längsachse des Stabes muß parallel den schwingenden Zinken gestellt sein, im anderen Fall erfolgt keine Verstärkung. Umkreise ich mit dem Stab die Stimmgabel, so erfolgt viermaliges Ab- und Anschwellen des Tones. Die Tonschwächung entspricht den Außenkanten der Stimmgabel. An Stelle des Holzstabes kann ich einen Metall- oder Glasstab nehmen, ich kann auch die Stimmgabeln wechseln, das Resultat der Tonverstärkung bleibt stets dasselbe. Der Einfachheit halber benutze ich die Stimmgabeln e′ f′ a′ c^2. Tiefere eignen sich nicht gut zur Demonstration. Jedoch ist die Tonverstärkung im ruhigen Raum auch bei ihnen nachzuweisen. Bei den hohen Tönen von der viergestrichenen Oktave aufwärts ist der Nachweis schwer. Wie ist diese Tonverstärkung zu erklären? Handelt es sich einfach um Zurückwerfen des Schalles, um Reflexion? Nähere ich die Stimmgabel der Zimmerwand, so ist von einer Tonverstärkung nichts zu bemerken. Die Bedingungen für Reflexion sind aber doch hier mindestens so günstig, wie bei dem Stabe. Daß es bei der Tonverstärkung sich nicht um Reflexion des Schalles handelt, beweist folgendes Experiment.

Eine Anzahl vierkantiger, 12 cm langer, 2 cm dicker Hölzer wird miteinander verbunden, so daß sie eine Platte bilden. Nähere

---

1) PFLÜGERs Archiv 1905. Die akustische Funktion der Hohlräume des Ohres (bei der Korrektur bereits erschienen).

ich eine tönende Stimmgabel dieser Platte in der Weise, daß die Zinken und die Längsachsen der Hölzer parallel verlaufen, so erfolgt Tonverstärkung. Halte ich dagegen die Platte so, daß die Richtung der Hölzer senkrecht zu der Achse der Zinken steht, so erfolgt keine oder eine nur geringe Tonverstärkung, wenn die Stimmgabelzinken der Mittellinie der quer verlaufenden Hölzer gegenüberstehen. Führe ich dagegen die Stimmgabel in die Gegend der Enden der Hölzer, so nimmt der Ton zu, er wird am stärksten, wenn die Zinken den Stirnseiten der Hölzer gegenübergestellt werden. Durch einfaches Zurückprallen der Schallwellen von der Holzfläche ist diese Erscheinung nicht zu erklären. Dann müßte der Ton immer gleich stark sein, gleichgültig, wie und wo die Hölzerwand der Stimmgabel gegenübergestellt wurde. Wenn die große Wand des Zimmers keine Tonverstärkung erzeugt, dagegen die kleine Fläche der zusammenhängenden Hölzer, so liegt wahrscheinlich in der Kleinheit oder richtiger der Begrenztheit der Körper der Grund dafür.

Wird einem lufthaltenden Hohlraum, z. B. einer Flasche, von der Mündung her ein Ton zugeführt mittelst einer Stimmgabel, so resoniert die Luftsäule in der Flasche, sie tönt mit. Dieses Mittönen führt die Physik darauf zurück, daß die Schallwellen, wenn sie den Boden oder die Wände des Gefäßes erreicht haben, also nicht mehr fortschreiten können, dort zurückgeworfen werden, daß sie mit den neu einfallenden Wellen sich vereinigen und dadurch die Tonverstärkung erzielen. In den festen Körpern, mit welchen wir bei der Stimmgabel eine Tonverstärkung erzielten, werden sich ähnliche Vorgänge abspielen.

Was wir mit dem Holzstab, mit dem Eisen- und Glasstab hervorrufen konnten, das gelingt nun auch vermittelst des Knochens, und zwar vermittelst des lebenden Knochens. Ich nähere dieser schwingenden Stimmgabel die Volarfläche der gestreckten Finger. Sofort tritt eine Verstärkung des Tones ein, die überraschend wirkt. Dasselbe tritt ein, wenn ich die Hand zwischen Stimmgabel und Zuhörer halte. Nähere ich dagegen die Finger in der Art, daß die Längsachsen der Phalangen senkrecht zur Längsachse der Zinken verlaufen, so fällt die Tonverstärkung aus, wenn ich die Stimmgabel der Mitte des Handtellers gegenüber halte. Bringe ich sie der Gegend des Handgelenkes oder den Endphalangen der Finger näher, so nimmt der Ton zu. Halte ich die Hand derartig gekrümmt, daß die Fingerbeeren der vier ul-

naren Finger in einer Linie untereinander liegen und nähere nun die Stimmgabel den Fingerbeeren, so ist eine prompte Tonverstärkung zu verzeichnen.

Das analoge Verhalten der Finger resp. der Hand mit den aneinandergelagerten Hölzern läßt es wohl als zweifellos erscheinen, daß das akustische Verhalten der Hand durch ihre knöchernen Teile bedingt sein wird. Daß der Knochen durch Schallwellen in Bewegung versetzt wird, hat MADER[1]) durch das Mikrophon nachgewiesen. Daß dabei die Struktur (Corticalis oder Spongiosa) und die axiale Richtung (in der Längsachse, in schiefer oder querer Richtung dazu) ein unterschiedliches Verhalten zeigt, führen seine Versuche ebenfalls aus. Gerade das von ihm aufgestellte axiale Verhalten (größte akustische Leistung in der Längsachse des Knochens) deckt sich mit den Resultaten unseres Versuches an den Hölzern und an den Knochen der Mittelhand und Finger. Wenn wir den Stiel einer Stimmgabel auf irgend einen festen Körper setzen, so tönt derselbe mit bei jedem Tone, den wir wählen in der Tonlage, welche der erregende Ton angibt. Es wohnt demnach dem betreffenden Körper die Fähigkeit inne, Schwingungen von ganz verschiedener Anzahl auszuführen, je nach der Art des erregenden Tones. Wenn wir das annehmen, so kann es auch nicht wunder nehmen, daß Luftwellen diese Fähigkeit fester Körper in die Erscheinung bringen. Die tonverstärkende Wirkung des Knochens hat BEZOLD[2]) bei seinen Experimenten beobachtet, und er folgert mit Recht daraus, daß der Knochen mitschwingt, und ich möchte hinzusetzen mittönt. Bei dem Experiment mittelst der Hölzer und bei dem mit der Hand handelt es sich um ein Mittönen. Ein Gegenstand, der tönt, befindet sich in periodischen Schwingungen, Verdichtungen und Verdünnungen; deswegen braucht aber ein Gegenstand, der von periodischen Verdichtungen und Verdünnungen durchflossen wird, nicht zu tönen. Die Fortpflanzung des Schalles in den verschiedensten Körpern geschieht nach den Lehrbüchern der Physik durch fortschreitende Wellen. Nicht jeder von Schall durchflossene Körper tönt aber. Ich setze auf diesen Stab den Stiel einer

1) Mikrophonische Studien am schalleitenden Apparate des menschlichen Gehörorganes. Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie d. Wissensch. in Wien, Mathem.-naturw. Kl., Bd. CIX, Februar 1900.

2) Zeitschr. f. Otologie, Bd. XLVIII, S. 107: Untersuchungen über Knochenleitung etc.

Stimmgabel. Es erfolgt keine Tonverstärkung. Der Stab tönt nicht. Stelle ich jetzt das freie Ende des Stabes auf den Tisch, so erfolgt ein starker Ton. Es ist die Tischplatte, welche tönt, und wir verlegen richtig die Quelle des neuhinzutretenden Tones in die Tischplatte. Der Stab leitet die Schwingungen, ohne selbst zu tönen, auf die Tischplatte. „Der Schall wird durch Wellenbewegung elastischer Medien fortgepflanzt, durch stehende Schwingungen elastischer Körper erzeugt[1]). In einem Körper von geringen Dimensionen haben die Wellen bald die Grenzen desselben erreicht, sie werden reflektiert und kombinieren sich dann mit den neu erregten zu stehenden Wellen, wie es bei gegespannten Saiten, gespannten Membranen, Platten, Glocken etc. der Fall ist". Auch bei dem Holz-, dem Eisen- und Glasstab, die auf den Ton der Stimmgabeln mittönen und deren Dimensionen verhältnismäßig gering sind, werden wir einen ähnlichen Vorgang annehmen dürfen, wie bei gespannten Saiten, Membranen, Platten. Von letzteren wissen wir durch das Telephon, daß sie imstande sind, alle Arten von Wellen, welche sie treffen, mit den gleichen Schwingungsphasen zu beantworten, in gleichem Sinne mitzutönen, und deshalb erscheint es erklärlich, wenn auch anders dimensionierte Körper ein ähnliches Verhalten an den Tag legen. Die Knochen des Kopfes sind Körper, welche im Vergleich zur Wellenlänge der tiefen und mittleren Töne geringe Dimensionen haben. Es ließe sich daher ein Mittönen von ihnen erwarten. Halte ich eine Stimmgabel von einem Beobachter so weit ab, daß der Ton derselben für ihn gerade verklungen ist, so wird sie ihm wieder wahrnehmbar, wenn ich meine Stirne nahe an die Gabel bringe.

In gleicher Weise wie der Knochen tönt auch der Knorpel mit bei Schallreizen, die ihm durch die Luft zugehen. Ich nehme hier die Ohrmuschel eines Schweines und nähere der konvexen Seite eine tönende Stimmgabel. Sogleich tritt die Tonverstärkung auf, und es kommt immer das gleiche Resultat zustande, welche Stimmgabel auch ich immer verwende. Ich mache den Versuch absichtlich an der konvexen Rückseite der Muschel. An der konkaven Vorderseite spielt die in der Konkavität enthaltene Luftsäule die Rolle eines Resonators; das Experiment wäre also für Verstärkung ausschließlich von seiten des Knorpels nicht be-

1) Lehrbuch der Physik von MÜLLER-POUILLET, 1877, S. 410.

weisend. Auch an der menschlichen Ohrmuschel läßt sich die Tonzunahme nachweisen, wenn eine Stimmgabel der konvexen Rückseite genähert wird, aber für die Demonstration im größeren Raum ist dieser Versuch weniger geeignet. Halte ich eine tönende Stimmgabel vor die Stirn, bis der Ton verklungen ist und nähere jetzt die Gabel der Nase oder dem Kehlkopf, so wird auf eine kurze Zeit der Ton wieder wahrnehmbar. Danach scheint der Knorpel noch auf schwächere Impulse zu reagieren als der Knochen.

Die zu einem der vorigen Versuche benutzten aneinandergelegten Hölzer bilden gleichsam eine Platte. Es fragt sich nun, ob die an jenen gewonnenen Resultate auch durch eine homogene Platte erzielt werden. Ich nehme hier eine Glasplatte von 10 : 13 cm Ausdehnung und 2 mm Stärke. Halte ich eine tönende Stimmgabel der Mittellinie dieser Platte gegenüber, so erfolgt keine Tonverstärkung, dieselbe wird aber merklich, wenn ich mit der Stimmgabel an das Ende der Platte rücke. Wir haben also an den kurzen Endseiten der Platte je ein akustisches Maximum, wenn ich so sagen darf, zu verzeichnen, d. i. zwei Stellen, von welchen aus die Platte am leichtesten zum Mittönen gebracht werden kann. Das Verhalten von Platten beansprucht ein Interesse, weil ja die Übertragung der Schallvibrationen auf die Labyrinthflüssigkeit durch eine Platte, die Fußplatte des Steigbügels, erfolgt. Die Vibrationen werden der Fußplatte allerdings hauptsächlich durch feste Körper, wie es die Kette der Gehörknöchelchen sind, zugeführt. Wenn man eine Platte, deren Länge und Breite ungefähr das Verhältnis der Steigbügelplatte aufweist, mit dem Stiel einer schwingenden Stimmgabel abtastet, so zeigt sich, daß die Tonverstärkung nicht von allen Punkten die gleiche ist, sondern daß gewisse Stellen sich durch stärkere Tongebung auszeichnen. So findet sich für die meisten Stimmgabeln in der Nähe des Randes der kurzen Seiten auf der Mittellinie je ein solcher Punkt und in der Gegend des Mittelpunktes der Platte ebenfalls[1]). Es erscheint dadurch verständlich, daß die Fußplatte

1) Die Versuche wurden angestellt mit einer Holzplatte 8 : 25 cm Flächeninhalt und 4 mm Dicke, welche durch eine Anzahl gespannter Darmsaiten in einem Holzrahmen von 35 cm im Quadrat befestigt war. Gleiche Resultate wurden erzielt mit einer Platte 4 : 12, welche in ähnlicher Weise befestigt war auf der Wasseroberfläche eines Behälters ruhte. Am schärfsten fielen die Beobachtungen aus mit letzterem Apparate, wenn man die Wassermasse in der auf S. 84 angegebenen Weise auskultierte.

durch zwei auf akustisch günstige Punkte inserierende Schenkel in Vibration versetzt wird.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung flüssiger Körper. Wir wählen als Versuchskörper Wasser und untersuchen sein Verhalten gegenüber von Tonquellen.

Wasser ist ein Körper, welcher sehr gut tönt. Das Plätschern der Wellen, das Rieseln der Quelle, der fallende Tropfen ist ja genugsam bekannt. Töne im Wasser wurden erzeugt von CRAIGNARD DE LATOUR mittelst der Sirene, von WERTHEIM mittelst Orgelpfeifen. HENSEN[1]) hat mittelst eines Apparates, den er Membranpfeife benennt, laute Tonbildung im Wasser erzeugt. Ich bringe ein mit Wasser gefülltes Gummisäckchen (Fingerling) in die Nähe einer tönenden Stimmgabel in der gleichen Weise, wie zuvor den Stab. Wir vernehmen wiederum, wie der Ton stärker wird und schließen auch hier aus denselben Gründen, daß die Wassersäule mittönt. Was hier durch Luftwellen geschieht, können wir auch durch Schwingungen fester Körper erreichen. Setzen wir den Stiel einer tönenden Stimmgabel auf diese runde Glasplatte, so nimmt der Ton infolge der Vibrationen dieser Platte zu. Berühre ich nun mit der Platte, ohne die Stimmgabel von ihr zu nehmen, die Oberfläche des Wassers in dem Becken, so steigert sich die Tonstärke noch um ein Bedeutendes. Das gleiche erreiche ich, wenn ich mich dieser rohen Nachbildung des Steigbügels bediene. Daß die Wassermasse es ist, welche tönt, läßt sich mit Hilfe eines Auskultationsschlauches, dessen freies Ende ein Glasröhrchen trägt, welches mit einer Membran verschlossen ist, nachweisen. Halte ich das Röhrchen in das Wasser und verschließe das freie Ohr, so tönt deutlich und laut in dem auskultierenden Ohre der Ton. Mache ich den Versuch, indem ich das Steigbügelmodell mit tönender Stimmgabel auf eine große Wasserfläche setze, z. B. Badewanne, so fällt die Tonverstärkung nur sehr gering aus im Vergleich zu derjenigen, welcher mit dem kleinen Wasserbehälter erzielt wurde. Wir haben hier das gleiche Ergebnis zu verzeichnen wie bei den Versuchen mit festen Körpern, daß Körper von kleinen Dimensionen den Ton sehr verstärken, solche von großen dagegen wenig oder gar nicht. Wir dürfen auch hier annehmen, daß bei dem klein dimensionierten

---

1) Über die akustische Bewegung in dem Labyrinthwasser. Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 14.

Körper ein Zurückfluten der Wellen von den Grenzen des Körpers, eine Reflexion eintritt und dadurch die Verstärkung erfolgt.

Auf wie geringe Schallimpulse eine Wassermasse noch antwortet, konnte mit der auf einer Wasseroberfläche (s. S. 83 Fußnote) ruhenden Holzplatte dargetan werden. Wurde der Stiel einer Stimmgabel, deren Ton von Stiel und Zinken dicht vor dem Ohr des Beobachters abgeklungen war, auf die Platte gesetzt, das Wasser mit dem oben angegebenen Hörschlauch auskultiert, so konnte festgestellt werden, daß der Ton wieder erschien und noch mehrere Sekunden hörbar blieb.

Eingangs hatte ich darauf hingewiesen, daß der Schall, der durch Gehörgang und Paukenhöhle eintritt, in die Flüssigkeit des Labyrinths auf drei Wegen gelangen kann: durch das runde, durch das ovale Fenster und durch die Knochenwand zwischen Mittelohr und Labyrinth. Daß und wie auf dem Wege des ovalen Fensters der Übergang der Schallwellen erfolgen kann, lehrt das Experiment mit dem Steigbügelmodell. Wenn wir uns nun den Stiel der auf dem Modell stehenden Stimmgabel nicht gerade, sondern gebogen dächten, diesen Bogen aus zwei Hälften bestehend, wenn wir uns ferner statt der Stimmgabelzinken ein System von radiär verlaufenden gespannten Saiten vorstellten, statt des Stimmgabelbogens einen Stab, von dem aus die Saiten an einen peripheren Ring verliefen, so hätten wir eine Vorrichtung, die einige Ähnlichkeit mit der Anordnung der Gehörknöchelchenkette am Mittelohr besäße. Von dem Stab (Hammergriff und kurzer Fortsatz) streben radiäre Fasern nach der Peripherie (Annulus tympanicus). Daß diese Fasern durch Ringfasern und andere histologische Elemente zu einer Membran verwebt sind, tut ihrer dynamischen Wirkung, Tonbildner zu sein, auf Schall entsprechend mitzutönen, keinen Abbruch. Und tönen sie, so muß auch ebenso wie der Stiel der Stimmgabel beim Zinkenanschlag die Gehörknöchelchenkette mittönen. Die Bewegung pflanzt sich auf die Stapesplatte fort und von da auf das Labyrinthwasser.

Aber auch durch das runde Fenster ist ein Mittönen des Labyrinthwassers erreichbar. Ein kugeliges Gefäß (50 ccm) trägt am unteren und oberen Pole eine Öffnung, von denen die untere mit einer gespannten Membran verschlossen ist. Fülle ich das Gefäß mit Wasser, auskultiere mit dem dazu angegebenen Instrument das Wasser, während vor der Membran eine Stimmgabel schwingt, so ist, wenn man auch das nicht auskultierende Ohr

abschließt, ein lauter Ton durch den Schlauch zu hören. Nehme ich ein Gefäß, das nur eine Öffnung besitzt und wiederhole den Versuch, indem ich die Stimmgabel gegenüber dem Boden schwingen lasse, so tritt auch hier der Ton wahrnehmbar auf. Hiernach muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß auf allen drei Wegen von dem Luftstollen (Gehörgang, Paukenhöhle) aus die Flüssigkeit der Labyrinthhöhle erregt werden kann. Auf welchem Wege die stärkste Wirkung erzielt werden wird, soll hier nicht weiter erörtert werden. Jeder hat Vertreter gefunden, die ihn für den hauptsächlichen resp. ausschließlichen erklären, den die Schallstrahlen wählen.

Über das Verhalten von Luft, eingeschlossen in Hohlkörpern, das ja für die Beurteilung des Hörvorganges von ungeheuerer Wichtigkeit ist, will ich aus den eingangs dargelegten Gründen nicht sprechen. Wenn wir gewohnt sind, unter Resonatoren, d. i. Mittönern, luftführende Hohlkörper zu verstehen, so müssen wir diesen Namen auch festen und flüssigen Körpern übertragen, sofern sie sich als Mittöner erweisen. Daß derartigen Körpern unter gewissen Verhältnissen diese Eigenschaft anhaftet, glaube ich dargetan zu haben. Wenn wir davon aber überzeugt sind, so müssen wir den betreffenden in Betracht kommenden Körpern, welche am Aufbau des Gehörorganes beteiligt sind (Knochen, Knorpel, Labyrinthflüssigkeit) die entsprechende physiologische Aufgabe beim Hörakt zuerteilen. Daß die beregten physikalischen Vorgänge noch sehr der Erklärung und der Richtigstellung bedürfen, dessen bin ich mir bewußt. Doch steht zu hoffen, daß auf dem eingeschlagenen Wege noch ungelöste Fragen ihrer Lösung näher gebracht werden können. Jedenfalls muß bei einer Erklärung des Zustandekommens des physiologischen Höraktes den oben skizzierten Tatsachen Rechnung getragen werden.

Diskussion:

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Die Experimente, die Herr KRETSCHMANN uns vorhin gezeigt hat, haben im ersten Augenblick, wie es immer mit neuen Tatsachen geht, etwas Verblüffendes. Aber doch lassen sie sich unschwer den gewohnten akustischen Tatsachen unterordnen und erklären sich dann auf sehr einfache Weise. Wenn wir eine Stimmgabel auf einen Tisch aufsetzen, so können wir sie, die für unser Ohr zunächst nicht wahrnehmbar ist, plötzlich deutlich hören. Sie klingt also scheinbar stärker, oder, richtiger ausgedrückt, die Schwingungen der Stimmgabel, die sonst nach allen Seiten

an die Luft abgegeben werden, übertragen sich nun auf den festen Körper, auf den sie aufgesetzt ist, und es erfolgen Schwingungen, die, von einer größeren bewegten Masse an die Luft abgegeben, darum auch viel rascher verklingen, als die Stimmgabel, wenn Sie sie in der Luft verklingen ließen. Das ist ja sehr selbstverständlich, darüber brauche ich kein Wort zu verlieren.

Nun aber ist das Experiment, das Herr KRETSCHMANN gezeigt hat, wenn er neben eine Stimmgabel einen Holzstab hielt und damit die Stimmgabel, die erst nicht vernehmbar war und in einer gewissen Entfernung auf einmal wieder wahrnehmbar wurde, nichts Anderes, wie das uns längst bekannte Experiment, von dem ich soeben gesprochen habe. Es erfolgt nur in diesem Falle — wir müssen ja den Stab in unmittelbare Nähe der Stimmgabel bringen — eine Uebertragung der Stimmgabelschwingungen durch eine kleine Luftsäule, die zwischen ihr und dem Holzstabe ist, auf den Holzstab. Es schwingt infolgedessen der in Bewegung gesetzte Holzstab als ein fester Körper, es schwingt mehr Masse, infolgedessen empfängt unser Ohr Schwingungen, die von einer größeren Masse abgegeben werden, wir vernehmen sie, und wenn wir es messen könnten, würde sich ergeben, daß sie rascher verklingen, als sie verklungen wären, wenn die Stimmgabel allein tönte. Das Gesetz von der Erhaltung der Kraft kann auch in diesem Falle keine Ausnahme erleiden.

Ganz dasselbe geschieht, wenn ich die Stimmgabelschwingungen durch eine Platte oder durch die Luft — dann in geringerem Maße — auf eine Wasserfläche oder auf eine Wassermasse, wollen wir sagen, übertrage, sei es, daß diese Wassermasse in einer Gummimembran eingeschlossen ist, sei es, daß sie in einer Schale sich befindet. Auch da wird ein spezifisch schwererer Körper, ein dichterer Körper in Schwingungen versetzt und darum Schallwellen von größerer Intensität an die Luft abgegeben, während die Dauer des Tons entsprechend reduziert wird.

Die Anwendung dieser Tatsache im Experiment ist eine frappierende und neue, aber an den wohlbekannten akustischen Gesetzen ändert das gar nichts. Nur werden wir im Anschluß an diese Experimente in der Lage sein, in geschickterer Anordnung als bisher die Übertragung der Stimmgabelschwingungen durch eine Luftsäule auf einen festen Körper zu untersuchen.

Ich darf noch eins erwähnen. Die auffallende Erscheinung, daß bei Annäherung der Stimmgabel an die Enden eines Stabes oder einer Fläche die Schwingungen stärker werden, hat nichts Überraschendes, da das freie Ende eines Stabes oder das freie Ende einer Membran leichter schwingen, als der Körper.

Herr DENNERT-Berlin: Meine Herren! Die kleinen experimentellen Mitteilungen des Kollegen KRETSCHMANN sind interessant für einen, der sich mit akustischen Untersuchungen nicht beschäftigt hat. Für den aber, der sich akustisch beschäftigt hat, erklären sich die Sachen ganz einfach. Sie erklären sich einfach durch Reflexion des Schalles und durch Mitteilung des Schalles. Hätte ich eine kleine C 5-Stimmgabel — ich habe gerade zufällig heute keine mitgebracht — dann könnte ich Ihnen die Verstärkung des Schalles durch Reflexion ohne weiteres gleich hier zeigen. Nehmen Sie ein Blatt Papier und bewegen Sie eine tönende C 5-Stimmgabel — mit tieferen Stimmgabeln ist das schwerer zu zeigen, weil sie längere Schallwellen haben, aber mit Stimmgabeln mit sehr

kurzen Schallwellen kann man es sehr leicht zeigen — so hören Sie, sowie Sie die Stimmgabel gegen das Papier bewegen, Schwebungen. Je nachdem Sie die Stimmgabel schneller oder langsamer bewegen, sind sie schneller oder langsamer. Es ist das gewissermaßen eine neue Art, Schwebungen zu erzeugen, die vielleicht auch in physikalischen Handbüchern nicht bekannt ist, wie überhaupt die physikalischen Handbücher mit allen diesen akustischen Erscheinungen, die wir brauchen, sehr im Rückstande sind, und wenn jemand sich vielleicht die Sporen verdienen und in dieser Weise Kombinationstöne erzeugen will, so kann er auch eventuell Kombinationstöne erzeugen, wie wir sie bis jetzt nicht kennen.

Das wäre also in bezug auf die Reflexion.

Was nun die Verstärkung durch Mitteilung des Schalles anbetrifft, so haben wir ein sehr einfaches Beispiel. Wenn wir eine Stimmgabel auf einen soliden Körper aufsetzen, so hören wir den Ton ganz erheblich stärker, deswegen, weil neben der Stimmgabel auch noch der Körper, mit dem dieselbe im Zusammenhang steht, mitschwingt, und wenn wir einen anderen Körper haben, der Hohlräume hat, schwingen auch noch die Hohlräume mit. Das ist es nun, was wir bei der Kopfleitung haben. Deswegen ist die Kopfleitung so ungeheuer verschieden bei verschiedenen Menschen, weil da die Hohlräume sehr verschieden groß sind und sehr verschieden liegen zu der auf den Schädel gesetzten Stimmgabel. Wenn Sie die Stimmgabel um 1 cm weit von der vorher geprüften Stelle entfernen, wird die Stimmgabel wieder häufig ganz verschieden lange gehört. Wenn ich noch auf ein paar Sachen eingehen will, die der Erklärung bedürfen, daß der in der Mitte reflektierte Ton der Stimmgabel schwächer ist, als in der Nähe des Randes — so muß man nicht vergessen, daß hier die doppelte Reflexion zustande kommt. Da kommt die Reflexion einmal der direkten und dann die Reflexion der gebeugten Wellen. Sie summieren sich, und dadurch wird der Schall am Rande viel stärker als in der Mitte.

Was nun den Wasserversuch anbetrifft, so ist das im groben, was ich objektiv schon vorher für den molekularen Versuch im Sinne des JOHANNES MÜLLER habe nachweisen können, und nun, meine Herren, die Hauptsache — das sind ja alles Nebensachen —: wenn wir überhaupt die Resonanztheorie verstehen wollen, dann müssen wir unterscheiden die Mitteilung des Schalles von der Erregung von Körpern in der eigenen Schwingungsperiode. Der Schall teilt sich jedem Körper je nach seiner Intensität stärker oder schwächer mit; darin verhalten sich die Körper alle ziemlich gleich. Hält man neben einen Schädel eine tönende Stimmgabel, so teilt sich der Ton derselben dem ganzen Schädel mit, stärker noch, wenn man die Stimmgabel direkt auf den Schädel aufsetzt. Das ist physikalisch selbstverständlich, läßt sich auch in Luftleitung wie in Knochenleitung ganz unzweideutig beweisen. Das Punctum saliens aber für die ganze Resonanztheorie und überhaupt von fundamentaler Bedeutung für dieselbe und das Gehörorgan ist nicht, daß der Schall einem Körper mitgeteilt wird, sondern daß durch den Schall zugleich ein Körper in seiner eigenen Schwingungsperiode erregt wird. Das ist das Punctum saliens, da liegt der Schwerpunkt. Nur in dem Falle, wenn ein Körper in seiner eigenen Schwingungsperiode erregt wird, antwortet er in seiner eigenen Schwingungsperiode, und wenn ein Körper mit einem anderen Körper zu einem engeren materiellen System verbunden wird, und er überträgt seine ihm mitgeteilte Erregung auf den zweiten Körper, so antwortet dieser Körper

entsprechend im Sinne der Erregung, die ihm von diesem Körper mitgeteilt wird und in seiner eigenen Schwingungsperiode nur dann, wenn er von derselben Schwingungsperiode ist wie der Körper, durch den ihm die Schwingungen mitgeteilt werden. Im anderen Falle antwortet er darauf nicht. Das heißt also, auf das Gehörorgan übertragen: das Gehörorgan antwortet in einem Falle mit einer Gehörsempfindung, im anderen Falle nicht. Dieser fundamentale Unterschied läßt sich ganz strikt, absolut sicher beweisen. Ich will die experimentellen Untersuchungen hier nicht mitteilen, es würde Ihre Zeit zu sehr in Anspruch nehmen. Ich will nur das erwähnen, daß in der Vermehrung solcher Elemente von bestimmter Schwingungsperiode im Gehörorgan, in der Vervollkommnung dieser Elemente, in der Anordnung dieser Elemente, die Entwicklung des Gehörorgans mit größter Wahrscheinlichkeit sich vollzogen hat, von den niedrigsten Geschöpfen mit vielleicht 1, 2, 3 solcher Elemente von bestimmter Schwingungsperiode, ihren Lebensbedingungen angepaßt, bis zu dem Luxusorgan, das wir heute bei den höchststehenden Geschöpfen finden, und es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch heute noch die Entwicklung des Gehörorgans nach dieser Richtung hin nicht vollendet ist, und dann möchte ich auch die Ansicht aussprechen, daß in der Vertiefung des Schallstudiums noch manche Punkte, die uns heute physiologisch und auch pathologisch dunkel sind, eine Erklärung finden werden, ebenso wie das für das Licht, bei dem Auge gilt und gelten wird.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Ich möchte gern die Ansicht eines so gewiegten Akustikers, wie des Herrn DENNERT, vernehmen über die Hörtheorie, die vor einigen Jahren von EWALD aufgestellt wurde und die mir so einleuchtend erschien, daß ich es nicht recht verstehe, warum sie in unseren Lehrbüchern der letzten Jahre nicht einmal der Erwähnung für wert gehalten wurde. EWALD hat sich lange Jahre bemüht, Membranen zu konstruieren, auf denen verschieden lange Stäbe quer angeordnet waren, um an ihnen das der Helmholtzschen Theorie entsprechende Mitschwingen einzelner Teile der Membran zu beobachten. Es ist ihm, trotz seiner großen Experimentierkunst, auf keine Weise gelungen. Da verfiel er auf den Gedanken, die Membrana basilaris unseres Ohres so nachzuahmen, daß er Membranen in einen festen Rahmen spannte, sie durch Töne erregte und durch das Mikroskop beobachtete. Wenn man dieses Experiment zum ersten Male sieht — es handelt sich um ganz kleine Membranen von etwa 0,5 mm Breite und 8,5 mm Länge — wenn man sieht, wie solche Membranen durch die Töne einer Galtonpfeife etwa in stehende Wellen versetzt werden, die man mikroskopisch vorzüglich an den spiegelnden Oberflächen beobachten kann, so ist in diesem Experiment zum ersten Male ein Vorgang uns vor Augen gebracht, wie er sich tatsächlich an der Membrana basilaris abspielen könnte.

EWALD hat auf diese Tatsachen eine Theorie ausgebaut, die Herrn DENNERT ja wohl bekannt ist (DENNERT: Jawohl!) und ich weiß nicht, warum er, als ein überzeugter Vertreter der Resonanztheorie, nicht auch die einzige experimentelle Darlegung, die wir bis jetzt in bezug auf die Schwingungen der Membrana basilaris, in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen hat.

Herr DENNERT-Berlin (im Schlußwort): EWALD macht vorwiegend geltend bei seiner Theorie, daß die Theorie von HELMHOLTZ vieles nicht erkläre, und

macht verschiedene Einwände, die aber nicht stichhaltig sind. Ich habe über diese Theorie schon einmal in der Berliner Otologischen Gesellschaft gesprochen und habe meine Gründe gegen dieselbe schon auseinandergesetzt. Also, was die größten Schwierigkeiten macht, ist vor allem, daß er sich nicht denken kann, daß in der Membrana basilaris die Fasern, die miteinander durch ein Zwischengewebe in Verbindung stehen, isolirt schwingen können. Nun, wenn man zwischen zwei Resonatoren, zwei Stimmgabeln z. B. eine Wattelage bringt und erregt die eine von den Stimmgabeln, dann schwingt die andere auch, und sie sind doch auch durch eine Zwischenlage verbunden. (VOHSEN: Aber keine homogene Membran!) Nein, homogen ist die Membranlage auch nicht, die Fasern sind ja auch hier von anderem Gewebe als die Zwischensubstanz.

Dann wendet er z. B. ein, die Kombinationstöne würden sich nicht erklären nach der Theorie von HELMHOLTZ. Ja, mit den Kombinationstönen ist die Sache heute überhaupt sehr fraglich, ob die Kombinationstöne enstehen durch Schwebungen oder nach der HELMHOLTZschen Theorie. Im ganzen neigt man sich heute mehr zu der Ansicht ihrer Entstehung im Sinne der mathematischen Theorie von HELMHOLTZ. Auch STILLING hat einen sehr bedeutenden Einwand gegen diese Theorie gemacht. Wie gesagt, ich kann mich nicht mit der Theorie befreunden.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg (im Schlußwort): Herr VOHSEN sagte, die Stielschwingungen erregen mehr Masse, wenn die Stielschwingungen einer Stimmgabel auf einen festen Körper — was mir interessant war — von nicht zu großen Dimensionen — denn darauf habe ich den Schwerpunkt gelegt — übertragen werden. Ich habe auch in meinem Vortrage, glaube ich, gesagt, daß ein prinzipieller Unterschied wahrscheinlich nicht vorhanden ist, sondern ich habe gerade darauf hingewiesen, daß uns die Tatsache bekannt ist, daß man den Ton der Stimmgabel durch Aufsetzen des Stieles auf den Gegenstand, auf welchen man ihn setzt, übertragen kann, daß man den Gegenstand zur Mitschwingung veranlaßt, daß aber auch, — was mir bisher fremd war, und, wie ich den Eindruck gewonnen hatte, auch der großen Mehrzahl der Herren fremd — die Luftschwingungen, die durch diesen schwingenden Körper erzeugt werden, ebenfalls in der Lage sind, Schwingungen in einem ihm genäherten Körper hervorzurufen. Ich für meinen Teil habe behauptet, dieser Körper müsse eine gewisse kleine Dimension haben. Ein unbegrenzter Körper tönt nicht mit. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob dieses Mittönen durch stehende Wellen im Körper erfolgt oder nicht. Wenn Herr DENNERT sagt, daß an der Platte, an dem Ende die Kraft natürlich eine größere sein müsse, denn die Wellen fließen herum, sie nehmen, soweit ich ihn verstanden habe, von zwei Seiten her den Rand der Platte in Angriff, so mag das sein, das ist eine Theorie, die noch erst bewiesen werden muß. (DENNERT: Bitte!) Andererseits ist mir dasjenige doch auffallend gewesen, daß, wenn man die Übertragung der Platte, die ich hier nicht vormachen konnte, mit dem Stiel vornimmt, ja doch die Erregung nur von einer Seite erfolgt, und es kommen eigentlich die gleichen Resultate da zutage. Außerdem ist an den zur Platte vereinigten Hölzern der Ton bei Parallelstellung mit den Zinken in der Mitte und am Rande gleich stark, bei senkrecht dazu gestellten in der Mitte schwach, an den Rändern stark. Das spricht doch für eine bestimmte, von der Struktur der Hölzer abhängige Bewegung in den Hölzern. Die mut-

maßliche Art derselben habe ich in meiner Arbeit „Die akustische Funktion etc.“ in Pflügers Archiv angedeutet.

Nun haben die Herren immer gesprochen von den Schwingungen der Körper. Ich möchte aber unterscheiden zwischen Schwingen und Tönen. Wenn ein Körper tönt, so nehmen wir an, daß Verdichtungen und Verdünnungen ihn in einer periodischen Folge durchfluten. Es ist aber nicht gesagt, daß ein Körper, durch den solche periodischen Schwingungen hindurchgehen, auch unbedingt tönt. Wenn ich hier die Stimmgabel auf den Stab stelle, so tönt der nicht mit, man hört absolut gar nichts, ein Ton erfolgt aber von dem Moment ab, wo ich den Stab auf den Tisch stelle. Ich führe das darauf zurück, daß, wie es ja auch die Physik lehrt, fortschreitende Schwingungen den Schall leiten, daß aber Schwingungen, die eine räumliche Begrenzung haben, die also zurückfluten, den Ton erzeugen. Nun kommt noch hinzu, daß aus meinen Versuchen eigentlich hervorgeht, daß jeglicher Körper durch jegliche Schwingungsperiode erregt wird, in denselben Tönen mitzutönen, in welchen die Stimmquelle es ihm vorschreibt. Wir haben das im täglichen Gebrauch fortwährend, meine Herren, ich erinnere Sie an das Telephon. Das schwingt auch auf alle Impulse, die ihm mitgeteilt werden, mit; mir ist es noch nicht aufgefallen, daß irgend ein störender Eigenton in der Telephonplatte sich geltend machte. Also ich glaube annehmen zu müssen, wir müssen den physikalischen Körpern die Fähigkeit, das Vermögen zudiktieren, sich sämtlichen Schallimpulsen, die ihnen zugehen, anzupassen und in gleichem Sinne zu antworten. Wenn wir von Resonatoren reden, so haben wir heutigen Tages immer dabei im Auge, daß es sich um abgeschlossene Hörkörper handelt, also um Luft, die von der Außenwelt, von der großen Masse abgeschlossen ist. Resonatoren sind aber auch schließlich andere Körper, wie lufthaltige Körper, Resonatoren sind flüssige Körper, Resonatoren sind feste Körper, Resonatoren sind Körper, die mittönen auf einen gewissen Ton, und ich glaube eben, daß sowohl feste, wie flüssige, wie luftförmige Körper in der Lage sind, resonierend zu wirken, und zwar resonierend auf jeden Ton, der ihnen zugeht.

VI. Herr SCHÖNEMANN (Bern):

Bestehen Beziehungen zwischen Schläfenbeinform und Konfiguration der Paukenhöhle?

(Mit Projektionen und Demonstrationen von Präparaten und Tabellen.)

Meine Herren! Die Demonstrationen, die ich Ihnen machen möchte, sowie die daran sich anschließenden Erörterungen beziehen sich, abgesehen von zahlreichen Beobachtungen an anatomischem Institutsmaterial, hauptsächlich auf ausgedehnte Messungen und Untersuchungen an 38 Schädeln Erwachsener.

Ich hatte das seltene Glück, aus einer Privatsammlung von 250 Schädeln schweizerischer Provenienz die extremsten Formen herauslesen und vollständig für meine Zwecke bearbeiten zu dürfen. Meinem Freunde, Herrn Dr. Schürch in Langnau (Emmental), dem glücklichen Besitzer dieser Sammlung, der mir dieses schöne Material, sowie sein äußerst exakt gearbeitetes kraniometrisches Instrumentarium in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.

Übergehend auf mein Thema, muß ich Ihnen zunächst in kurzen Worten auseinandersetzen, was ich unter verschieden gearteter Schläfenbeinform verstehen möchte.

Bekanntlich bildet das Schläfenbein, beziehungsweise derjenige Teil dieses Knochens. welchen wir als Felsenbeinpyramide zu bezeichnen pflegen, das basale Verbindungsstück zwischen der mittleren Schädelgrube und der occipitalen Knochenschale. In der Form gleicht dieses Verbindungsstück, wenn wir zunächst vom Os tympanicum absehen, einem Dache, dessen First durch die Crista petrosa superior repräsentiert wird. Der hintere, oder topographisch richtiger ausgedrückt, posteromediale Teil dieses Daches wird dargestellt durch eine dicke Knochenplatte (Petrosum-Hauptplatte), welche die periotische Kapsel mit den sensiblen Endigungen des Acusticus einschließt. Den anterolateralen Teil desselben bildet im wesentlichen das Tegmen tympani. Der Raum unter dem Dache wird, wie Sie wissen, eingenommen von der Paukenhöhle.

Betrachten Sie nun nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen das Photogramm dieser Schädelbasis, so muß Ihnen vor allem auffallen, daß wir es hier mit einer besonders flachdachigen Felsenbeinpyramide zu tun haben. Und zwar bitte ich Sie zu beachten, daß sowohl die anterolaterale Fläche, als auch die posteromediale (oder cerebellare, d. h. dem Cerebellum zugewendete) Dachfläche in sanfter Neigung gegen die mittlere, beziehungsweise hintere Schädelgrube abfallen. Dabei ist das Niveau der mittleren Schädelgrube nicht wesentlich erhöht gegen dasjenige der hinteren Schädelgrube.

Im Gegensatze dazu haben wir es bei dieser Schädelbasis weit eher mit einer spitzdachigen Pyramide zu tun. Welchen Einfluß diese Flachdachigkeit und Spitzdachigkeit der Pyramiden auf die Form der Paukenhöhle hat, werde ich später erörtern.

Die Aufstellung dieser beiden Grundformen von Pyramiden (i. e. flachdachige und spitzdachige) ist nicht eine willkürliche: sie ist vielmehr mit im ganzen individuellen Aufbau der Schädelbasis begründet. Es ergibt sich dies aus folgenden weiteren Betrachtungen.

Ich habe gefunden, daß flachdachige Pyramiden sich stets vergesellschaften mit einer flachen Schädelbasis, während im Gegensatz dazu bei spitzdachigen Pyramiden stets eine deutlich abgeknickte Schädelbasis mit steil ansteigendem Clivus zu finden ist.

Zweitens kennzeichnet sich an der Außenfläche des Schädels die Spitzdachigkeit resp. Flachdachigkeit und damit auch, wie soeben erwähnt, der Grad der Abknickung zwischen Clivus und vorderer Schädelgrube in der Größe des Mastoidwinkels. Ich möchte unter diesem Begriff denjenigen Winkel einführen, der wenigstens annähernd ein Maß gibt für die Neigung des Processus mastoideus und damit für die Neigung der Petrosum-Hauptplatte gegen das Tegmen tympani, also auch ein äußerlich sichtbares Zeichen für die Flachdachigkeit und Spitzdachigkeit der Pyramiden.

An Schläfenbeinen, bei denen die Fissura mastoideo-squamosa erhalten ist, fällt ohne weiteres auf, daß bei flachdachigen Pyramiden diese Fissura mastoideo-squamosa mit der Schädelhorizontalen einen stumpferen Winkel (ca. 75°) bildet, als bei spitzdachigen Pyramiden (60°). Wir haben also im Ausmaß dieses Mastoidwinkels einen direkten Indikator dafür, ob die für die äußere Betrachtung unzugänglichen Pyramiden flachdachig oder spitzdachig sind.

Bei den wenigsten erwachsenen Schädeln ist aber diese Fissura mastoideo-squamosa in ihrem ganzen Verlauf deutlich erhalten. Trotzdem fällt auch bei diesen mit aller Deutlichkeit auf, daß bei flachdachigen Pyramiden die Längsachse des Processus mastoideus mit der Horizontalen einen viel stumpferen Winkel bildet, als dies bei spitzdachigen Pyramiden zutrifft. Um auch hier einen zahlenmäßigen Ausdruck zu bekommen für die Neigung des Processus mastoideus gegen die Horizontale, habe ich eine Linie gezogen, welche die undeutlich gewordene Fissura mastoideo-squamosa gleichsam ergänzt, zum Teil sogar rekonstruiert: Es ist dies diejenige Linie, welche unmittelbar vor der Spitze des Processus mastoideus verläuft und nach der Incissura parietalis des Schläfenbeins hinzieht; dort ist der Punkt, wo ein

nach unten vorspringender zackenartiger Fortsatz des Os parietale, das Tegmen tympani, die Pars squamosa und die Pars mastoidea des Schläfenbeines zusammenstoßen.

Projiziert man diesen, an der Innenfläche des Schädels mit aller Deutlichkeit erkennbaren Punkt mit Hilfe des Tasterzirkels auf die Außenfläche des Schläfenbeines, so erhält man damit annähernd das obere Ende der undeutlich gewordenen Fissura mastoideo-squamosa. Die Verbindungslinie dieses Punktes mit der vorderen Umrandung der Spitze des Processus mastoideus gibt bei horizontal orientiertem Schädel annähernd die Neigung des Processus mastoideus und damit die Neigung der Petrosum-Hauptplatte zur Horizontalen an (Mastoidwinkel).

Bei den flachdachigen Pyramiden sind die Mastoidwinkel groß, bei den spitzdachigen klein. Ich habe dies bei allen daraufhin untersuchten ca. 300 Schädeln bestätigt gefunden.

Für die Abhängigkeit des Mastoidwinkels von der Flach- oder Spitzdachigkeit der Pyramide spricht auch noch ein weiterer sehr auffälliger Befund: Sie sehen hier das Photogramm einer hochgradig asymmetrischen Schädelbasis. (Der Schädel selbst gehört der anatomischen Sammlung in Erlangen an. Herr Prof. GERLACH hat mir gütigst erlaubt, ihn zu photographieren.) Die Asymmetrie dieser Schädelbasis ist derart, daß in der Gegend der Sella turcica die Schädelbasis in der Horizontalebene nach links abgeknickt erscheint. Infolgedessen ist die linke Pyramide spitzdachiger als die rechte; und in Übereinstimmung damit ist der linke Mastoidwinkel spitzer als der rechte. (Demonstration.)

Ich möchte Sie auf einen weiteren Punkt aufmerksam machen: auf die relative Höhenniveaudifferenz zwischen der Pyramidenspitze und der Pyramidenbasis.

Bei flachdachigen Pyramiden erscheint das Niveau der Pyramidenspitze gegenüber demjenigen der Basis gesenkt, bei spitzdachigen gehoben. Ich glaube, es hängt dies damit zusammen, daß bei stärkerer Abbiegung der Schädelbasis in der Gegend der Sella turcica (konform der Abbiegung des Hirnstammes [Professor STRASSER]) das vordere Ende des Clivus und damit die Pyramidenspitzen sich relativ mehr heben, als dies bei einer wenig abgeknickten, mehr flachen Schädelbasis zutrifft.

Endlich noch eine letzte Stütze für meine Ansicht, daß der Aufbau der Felsenbeinpyramide in innigem Abhängigkeitsverhältnis zur Form der Schädelbasis steht: Wenn wir kindliche oder neonate Schläfenbeine von den eben besprochenen Gesichtspunkten aus beurteilen, so finden wir, wie Ihnen diese zwei Photogramme beweisen, schon hier mit aller Deutlichkeit entweder den flachdachigen oder spitzdachigen Pyramidentypus vorgebildet.

Ich muß mich, um nicht zu sehr von unserer Hauptfrage abzuweichen, mit diesen Angaben begnügen, in der Hoffnung, Sie möchten sich davon überzeugt haben, daß die ganze Architektonik der Schädelbasis geradezu verlangt, prinzipiell zwischen dem Typus der spitzdachigen und flachdachigen Pyramide zu unterscheiden.

Mit diesen beiden Pyramidengrundformen hat die von MÜLLER (Die Lage des Mittelohres im Schädel, 1903) und später von IVANOFF (Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeines in Abhängigkeit von der Schädelform. Archiv f. Ohrkd. 1904) beschriebene Rotation der Felsenbeinpyramide direkt nichts zu tun. Ich werde Ihnen an Präparaten zeigen, daß sowohl die spitzdachige als die flachdachige Pyramide eine solche Rotation um ihre Längsachse durchmachen kann; dieselbe erreicht in extremen Fällen einen so hohen Grad, daß die anterolaterale Fläche ziemlich in derselben horizontalen Flucht verläuft, wie der Boden der in diesem Fall hochstehenden mittleren Schädelgrube, während im Gegensatz dazu die cerebellare Pyramidenfläche senkrecht, ja sogar wie „überhängend" in die tiefe hintere Schädelgrube abstürzt. (Demonstration.)

Gestatten Sie mir, hier noch einen weiteren Befund anzuführen. Bei der Betrachtung der spitzdachigen und flachdachigen Form der Schläfenbeine ist Ihnen sicher auch die verschiedene Form des knöchernen Gehörganges aufgefallen. In der Tat habe ich bei allen meinen Schädelmessungen gefunden, daß die liegendovale Querschnittsform des knöchernen Gehörganges, wie Ihnen dieses Diapositiv sehr deutlich zeigt, ganz regelmäßig bei flachdachigen Pyramiden vorkommt, während bei den spitzdachigen Pyramiden der längste Querdurchmesser des Gehörganges sich vielmehr der Senkrechten als der Horizontalen nähert.

Ohne Zweifel hat diese auch von anderer Seite schon hervorgehobene individuelle Formverschiedenheit des äußeren Gehörganges auch einen Einfluß auf die Stellung der Ohrmuschel. Ich möchte vermuten, und meine allerdings nicht sehr zahlreichen Untersuchungen an Leichenmaterial bestätigen dies vollauf, daß bei spitzdachigen Pyramiden (besonders auch dann, wenn dieselben kombiniert sind mit einer durch die Tiefe der hinteren Schädelgrube ursächlich bedingten Längsrotation) der Längsdurchmesser der Ohrmuschel viel mehr nach hinten überneigt als bei flachdachigen. Sollte man bei dieser Beobachtung nicht unwillkürlich an eine Wiederauferstehung der alten GALLschen Schädeltheorie denken, allerdings auferstanden in ganz anderer Gestalt: bildet die Linie Ohrläppchen — oberster Pol der Ohrmuschel eine nach hinten oben aufsteigende Linie, dann dürfte man wohl vermuten, daß diejenigen Gehirnteile, welche in der hinteren Schädelgrube untergebracht sind, an Größe relativ überwiegen (occipitopetale Hirne von FRORIEP!).

Die mir zugemessene Zeit ist leider zu kurz, um auf alle diese sehr interessanten und praktisch sicherlich nicht unwichtigen Einzelheiten einzugehen. Ich möchte Sie bezüglich derselben auf meine demnächst erscheinende ausführliche Publikation verweisen.

Wohl aber muß ich noch einige Worte der Frage widmen, welchen Einfluß nun die besprochene Formverschiedenheit des Schläfenbeins auf die Konfiguration der Trommelhöhle ausübt.

Ich vermutete zunächst, daß dieser Einfluß in der verschieden gearteten Stellung der Trommelfelle zur Horizontal- und Medianebene des Schädels zum Ausdruck käme. Infolgedessen war ich vor die Aufgabe gestellt, genaue Lagebestimmungen der Trommelfellebenen im Schädel zu machen.

Was die direkte Lagebestimmung der Trommelfellebenen im Schädel des erwachsenen Menschen anbetrifft, so sind darüber meines Wissens noch gar keine exakten Messungen gemacht worden. Es mag dies damit zusammenhängen, daß man sich bis anhin zufrieden gegeben hat, die Trommelfellebene als der Medianebene parallel laufend zu betrachten. Diese durchaus willkürliche und für die praktische Ohrenheilkunde sicherlich nicht belanglose Annahme wurde dann als Orientierungsbasis der (topographischen!!) Beschreibung der übrigen Teile des menschlichen Gehörorgans zugrunde gelegt. Ich kann mich heute natürlich über diesen Punkt nicht weiter auslassen. Sie werden es mir gewiß nicht als Un-

bescheidenheit auslegen, wenn ich kurz darauf hinweise, daß ich auf Grund meiner Rekonstruktionsmodelle — ich hatte voriges Jahr die Ehre, Ihnen dieselben zu demonstrieren — zuerst die auf richtiger Orientierung beruhende Topographie des menschlichen Gehörganges bis in alle Einzelheiten durchgeführt habe. (Siehe SCHÖNEMANN, Die Topographie des menschlichen Gehörorgans etc., Wiesbaden 1904.)

Bei der Lagebestimmung der Trommelfellebenen mußte als erster Grundsatz darauf geachtet werden, daß der Schädel genau in seine horizontale Orientierung eingestellt wurde. Die Winkelbestimmungen am Trommelfellfalz und damit die Deklination und Inklination der Trommelfellebene führte ich mit einem Präzisionsgoniometer (verfertigt von P. Hermann, Mechanische Werkstätte in Zürich nach Prof. Dr. MARTIN, Zürich) aus, nachdem vorher durch Wegmeißelung des knöchernen Gehörganges der Trommelfellfalz in seiner ganzen Ausdehnung freigelegt worden war (Demonstration).

Wollen Sie an diesen Schädeln beachten, welchen außerordentlichen individuellen Schwankungen die absolute Stellung der Trommelfellebene im Schädel unterliegt. Neben stark aufgerichteten, nach vorn sehenden Trommelfellen sehen wir solche, deren Inklination (Neigungswinkel zur Horizontalen) 18°, deren Deklination (Ablenkungswinkel von der Medianebene) 20° beträgt: also ein beinahe ganz flachliegendes nach außen sehendes Trommelfell. Es wurde mir kürzlich der harte Vorwurf gemacht, daß es geradezu verwirrend sei, wenn ich in meiner Topographie des Gehörorganes das Trommelfell als die untere und die Labyrinthwand als die obere Trommelhöhlenwand bezeichne. Meine Herrn! Ich habe nur gesagt, daß im allgemeinen das Trommelfell viel eher die untere Trommelhöhlenwand bilde als, wie immer angenommen wird, die äußere, und ist man nicht dazu berechtigt oder gezwungen, besonders bei Schädeln wie der herumgezeigte, wenn anders man den Grundsätzen der wirklichen Topographie gerecht werden will?

In der Tabelle, die ich Ihnen nachher herumgeben werde, sind die bezüglichen Deklinations- und Inklinationswinkel des Trommelfells eingetragen. Sie ersehen daraus, daß die gleichen Stellungsvariationen bei flachdachigen ebensogut wie bei spitzdachigen Pyramiden vorkommen können; daß mit andern Worten die besprochenen Formverschie-

denheiten der Felsenbeinpyramiden und die absolute Stellung der betreffenden Trommelfellebenen im Schädel keinen gegenseitigen Einfluß erkennen lassen.

Nachdem die erwähnten Winkelbestimmungen der Trommelfellebene am horizontal orientierten Schädel ausgeführt waren, sägte ich aus jedem Schädel jeweilen diejenige Felsenbeinpartie, welche das Gehörorgan enthält, als annähernd würfelförmiges Stück heraus und montirte dasselbe unter hier nicht näher zu beschreibenden Kautelen in möglichst den natürlichen Lageverhältnissen im Schädel entsprechend orientierter Lage auf Glasobjektträger. (Demonstration.)

Wenn Sie nun, meine Herren, die Reihe dieser 72 herausgesägten Felsenbeine durchgehen, so wird Ihnen sicherlich auffallen, einmal, daß bei den spitzdachigen Pyramiden die Trommelhöhle mutatis mutandis wesentlich anders geartet ist als bei den flachdachigen. Bei ersteren spitzt sich nämlich die Trommelhöhle (ich meine damit die gesamte Trommelhöhle i. e. Cavum tympani plus Recessus epitympanicus, wozu ja wohl auch die allgemein acceptierte Bezeichnung Tegmen tympani und nicht Tegmen aditi oder Tegmen antri berechtigt) wie ein scharfkantiger keilförmiger Raum nach oben hin zu, während bei den flachdachigen Pyramiden der von der labyrinthären und der tegmentalen Trommelhöhlenwand überdachte Raum vielmehr abgeflacht erscheint. (Demonstration).

In Zusammenhang damit ist wohl auch die Beobachtung zu bringen, daß bei den spitzdachigen Pyramiden der Flächeninhalt der ganzen Trommelfellebene (auch wiederum ceteris paribus) kleiner erscheint, als bei den flachdachigen.

Und drittens endlich, daß bei den spitzdachigen Pyramiden der Sinus sich der hinteren Gehörgangswand mehr nähert als dies bei den flachdachigen Pyramiden der Fall ist.

Sie sehen, meine Herren, daß eine gewisse Abhängigkeit der Trommelhöhlenform von der Schläfenbeinform nicht zu verkennen ist.

Ich beabsichtige nunmehr, bei diesen herausgesägten Felsenbeinen durch Metallkorrosion die Höhlen des knöchernen Labyrinthes zur Darstellung zu bringen; denn im Anschluß an die

besprochenen Untersuchungen taucht natürlich die weitere Frage auf, ob die variable Schläfenbeinform auch von Einfluß ist auf eine eventuelle Stellungsabweichung des inneren Ohres im Schädel. Ich hoffe, nächstes Jahr Ihnen darüber Bericht erstatten zu dürfen.

Diskussion:

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Ich möchte im Anschluß an den Vortrag von SCHÖNEMANN darauf aufmerksam machen, daß eine Beziehung zu bestehen scheint zwischen der Neigung des Trommelfells und dem Schädeltypus, die mir im Anschluß an die Veröffentlichung der Arbeit von MÜLLER über den Frontipetal- und Occipitopetaltypus des Schädels aufgefallen ist. Die Typen, die Herr SCHÖNEMANN aufgestellt hat, ergeben ihm für die Neigung des Trommelfells keine Anhaltspunkte; ein solcher aber scheint mir gegeben in den Typen, die MÜLLER aufgestellt hat. In einer Arbeit aus der KÖRNERschen Klinik von BRUNSLOW hat Herr BRUNSLOW den Neigungswinkel des Hammers gemessen und daraus auf die Neigung des Trommelfells geschlossen, und zwar hat sich herausgestellt, daß auf der rechten Seite das Trommelfell steiler steht, als auf der linken Seite. Nach der Arbeit von MÜLLER tritt bei der bei dem occipitopetalen Typus des Trommelfells eintretenden Drehung der Pyramide nach vorn um ihre Längsachse eine Steilerstellung des Trommelfells ein. Nun erklärt sich die Steilerstellung des Trommelfells, die BRUNSLOW auf der rechten Seite im Verhältnis zur linken Seite nachweisen konnte. Sie entspricht der Drehung der Pyramide, die auf der rechten Seite auch darin sich ausdrückt, daß, wie bekannt, der rechte Sinus transversus tiefer in die Schläfenbeinpyramide eindringt, als der linke. Auf dieses Zusammentreffen wollte ich hinweisen.

Herr SCHMIEDT-Leipzig-Plagwitz: Meine Herren! Ich möchte nur auf eine Sache hinweisen, die mir anscheinend ein Widerspruch ist. Nämlich vor zwei Jahren hat uns in Wiesbaden der Herr Kollege RUDLOFF die hübschen Bilder vorgeführt, wo er den Verlauf des Sinus transversus beim Kinde und beim Erwachsenen zeigte, wo nämlich der Sinus transversus beim Kinde weiter nach hinten lag und mehr geneigt war, wie beim Erwachsenen, und nun wird uns heute hier von Herrn Professor SCHÖNEMANN gezeigt, daß schon bei ganz kleinen Kindern dieser Neigungswinkel, von dem Herr Professor SCHÖNEMANN da sprach, ein ganz verschiedener sein kann. Da das zwei ganz verschiedene Sachen sind und da doch beide Untersuchungen auf einer ganzen Anzahl von Beobachtungen beruhen, so meine ich, daß, ehe man zu einem abschließenden Urteil kommt, doch weitere Feststellungen nötig sind.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: Der Mechanismus der Entwicklung des Schläfenbeins ist ein sehr komplizierter, und wie ja die Ausführungen des Herrn SCHÖNEMANN andeuten, noch gar nicht aufgeklärt. Ich habe eine Zeitlang mich auch damit beschäftigt, habe aber die Arbeit unterbrechen müssen und bin infolgedessen auch in der neueren Literatur nicht genügend zu Hause. Mir ist das eine aufgefallen, wenn man die Verhältnisse vom Neugeborenen oder vom Embryo mit denen des Erwachsenen vergleicht, daß man eine Wachstumsrichtung des Trommelfells mit seinem Trommelfellrande in entgegengesetztem Sinne wie die des Warzenfortsatzes findet. Wir haben im Anfang die Flachstellung

des Trommelfells. Die Horizontalstellung verliert allmählig ihren Charakter. Es richtet sich mehr auf, während der Warzenfortsatz des Neugeborenen, resp. seine Andeutung, die erste Anlage des großen Antrum mastoideum, aus dem er sich entwickelt, verhältnismäßig hochgestellt ist und nun nach der Basis zu sich senkt. Am besten sieht man diese Abweichung im Verlauf des Facialiskanals. Beim Embryo und beim Neugeborenen verläuft der Facialiskanal auffallend horizontal. Der Facialis tritt ungefähr in der Höhe des Äquators des Annulus tympanicus an die Oberfläche des Schädels. Im ausgewachsenen Zustande hat der Facialis eine Knickung erfahren, die nahezu eine rechtwinklige ist, anfangs horizontal dann senkrecht absteigend, und seine Austrittsöffnung liegt unterhalb der Peripherie des Trommelfells.

Ich bin, wie gesagt, nicht genügend mehr orientiert, aber diese Tatsachen, die mir damals aufgefallen sind und die ich bisher nicht erwähnt gefunden habe, wollte ich Ihnen nicht vorenthalten.

Herr SCHÖNEMANN-Bern (Schlußwort): Ich habe bei meinen Untersuchungen auch gefunden, daß im großen und ganzen der rechte Sinus etwas tiefer eindringt, als der linke. Aber maximale Formen habe ich angetroffen, wo gerade das Umgekehrte der Fall war. Es kommt da eben auf die Größe des Sinus an; denn ein doppelt so großer Sinus — wenn man übertreiben will in den Dimensionen — dringt natürlich auch doppelt so tief ein, wie ein halb so dicker. Die Schläfenbeinform spielt hierbei auch eine Rolle.

Was die Bemerkung von Herrn Kollegen KRETSCHMANN anbelangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß Herr Professor SIEBENMANN zuerst am Neugeborenen wohl zahlenmäßig nachgewiesen hat, daß im großen und ganzen gar keine Veränderungen nach der Geburt stattfinden, sondern daß wir im Gegenteil diejenigen Trommelfelle, die später aufgerichtet sind, auch schon beim Neugeborenen aufgerichtet antreffen, man also wohl mit der Ansicht wird aufräumen müssen, als ob das neugeborene Trommelfell viel flacher sei, als das spätere. Herr Professor SIEBENMANN hat Messungen an 10 Neugeborenen gemacht und in der Tat Zahlen gefunden, wie ich sie beim Erwachsenen auch finde.

Über die Lage des Facialiskanals kann ich zurzeit keine Auskunft geben. Ich hoffe, daß ich nächstes Jahr dieses vielleicht werde nachholen können, weil ich beabsichtige, das ganze Höhlensystem des Labyrinthes mit Metallkorrosionen darzustellen. Es wird sich dann zeigen, wie der Facialis verläuft bei diesen verschieden gearteten und verschieden geformten Felsenbeinen.

Eine weitere Interpellation betreffend, möchte ich nur kurz darauf hinweisen, daß die roten Linien auf den herumgegebenen Photogrammen der 36 Schädelbasen, erstens die Winkelangaben, welche die beiderseitigen Cristae petrosae superiores miteinander bilden und zweitens den Verlauf der sellaren (senkrechten oberen) Bogengänge.

Ich wurde endlich auf die Unexaktheit des Modus construendi des Mastoidwinkels aufmerksam gemacht. Ich empfinde diesen Mangel selbst und wäre außerordentlich dankbar, wenn einer der Herren in der Lage wäre, mir ein exakteres Maß für die individuell ganz auffällige Verschiedenheit der Verlaufsrichtung des Processus mastoideus anzugeben. Praktisch hat mir jedoch dieses erwähnte Maß insofern gute Dienste geleistet als es mir zahlenmäßig diese Verschiedenheit ganz deutlich zum Ausdruck brachte.

VII. Herr **ALBRECHT** (Heidelberg):

Die Prognose der Frühfälle akuter Mittelohrentzündungen.

Meine Herren! Die bisher vorliegenden ohrenärztlichen Statistiken, die sich in der Regel auf klinisches, zum Teil eine Auslese schwerer und langwieriger Fälle darstellendes Material stützen, geben ein zu ungünstiges Bild von dem Ablauf der akuten Mittelohrentzündungen. Günstiger und gleichzeitig richtiger dürften unsere prognostischen Vorstellungen in dieser Hinsicht werden, wenn wir uns die Erfahrungen der in der allgemeinen Praxis stehenden Kollegen zunutze machten, die ihre Fälle von Anfang an beobachten und daher nicht nur die schweren, sondern auch die nach wenigen Tagen zählenden leichten Erkrankungen zu Gesicht bekommen. Zu dem gleichen, prognostisch relativ günstigen Ergebnisse werden wir gelangen, wenn wir die innerhalb der ersten drei Erkrankungstage in Behandlung tretenden Entzündungen, die sogenannten „Frühfälle" — bei denen das wahre Prozentverhältnis zwischen leichten und schweren Erkrankungen ebenfalls gewahrt bleibt — zum Gegenstand unserer statistischen Untersuchungen machen.

Wenn wir zunächst von den „sekundären", d. h. im Gefolge von Allgemeinerkrankungen und Konstitutionsanomalien auftretenden Otitiden absehen und nur die übrigbleibenden „genuinen" Fälle berücksichtigen, so stellt sich die Prognose der letzteren als eine ganz besonders günstige dar. Kein Fall wird chronisch, keiner endigt letal. Durchgehends tritt vollkommene Heilung, Wiederherstellung normaler funktioneller und anatomischer Verhältnisse ein. Komplikationen finden sich in 2,85 Proz. der Fälle. Ihr Vorhandensein beweist ohne weiteres auch die Möglichkeit eines letalen Ausgangs; indessen ist letzterer offenbar ein so selten eintretendes Ereignis, daß es unter 175 Fällen auch nicht einmal vorgekommen ist. Die Feststellung der wirklichen Mortalitätsziffer, die wir demnach als eine sehr geringe annehmen müssen, sollte eine unserer nächsten und wichtigsten Aufgaben sein!

Geht schon aus obigem hervor, daß der WILDEsche Satz: „man weiß nicht, wie und wo eine Mittelohreiterung ihren Ausgang nimmt", für die genuinen Otitiden nur in sehr beschränktem Maße zutrifft, so gewinnt er bei weitem an Berechtigung

und Bedeutung, wenn wir uns der Betrachtung der sekundären Mittelohrentzündungen zuwenden. Während bei den genuinen Erkrankungen die große Mehrzahl ohne Perforation des Eiters nach außen zur Heilung kommt, ist umgekehrt bei den sekundären der Durchbruch des Exsudats die Regel. Dementsprechend sind nicht nur Ausfluß und Heilung von längerer Dauer, sondern es sind auch die Komplikationen häufiger und die eigentlichen Heilungschancen — was Mortalität und Übergang in das chronische Stadium anbelangt — geringer. Hervorgehoben sei die Beobachtung, daß der Verlauf sich um so ungünstiger und langwieriger gestaltet, je schwerer die zugrunde liegende Allgemeinerkrankung ist. Scharlach gibt in dieser Hinsicht die schlechteste, Influenza die beste Prognose. Alles in allem illustrieren die aufgeführten Unterschiede zwischen genuinen und sekundären Erkrankungen aufs treffendste die Bedeutung, die dem gesunden Organismus und seinen Schutzkräften im Gegensatz zu dem durch Allgemeinerkrankungen und Konstitutionsanomalien geschwächten Körper zukommt.

Beim weiteren Verfolgen gewisser Einzelfragen stellte es sich heraus, daß die bereits in den ersten Tagen spontan perforierenden Entzündungen einen weniger günstigen Verlauf nahmen als die später zum Durchbruch kommenden.

Es lag nahe, unsere Frühfälle auch für die Beurteilung der Paracentese zu verwerten. Da ergab sich nun das überraschende Resultat, daß im Gegensatz zur Körnerschen Statistik die paracentesierten Fälle wesentlich ungünstiger verliefen als die spontan perforierten. Aus später von Dr. Scheibe zu erörternden Gründen sind wir indessen weit davon entfernt, jetzt schon bindende Schlüsse hieraus zu ziehen. Vielmehr möchten wir betonen, daß unsere Indikationsstellung zur Paracentese vorläufig nach wie vor die gleiche ist.

Ebenso wie die Allgemeinerkrankungen hat auch das Alter einen bestimmenden Einfluß auf den Ablauf der akuten Mittelohrentzündungen. Bei den Kindern ist nicht nur die Dauer der Erkrankung kürzer, sondern auch die Häufigkeit der Komplikationen geringer wie bei den Erwachsenen. Nur Säuglinge machen eine Ausnahme. Ihre Heilung beansprucht selbst noch längere Zeit wie die der erwachsenen Individuen, was möglicherweise auf die Persistenz embryonalen Gewebes zurückzuführen ist.

Wenn sich eine Anzahl der Kollegen entschließen könnte, ihre Frühfälle ebenfalls auszuziehen und nach den gleichen Gesichtspunkten, wie sie im vorhergehenden dargelegt, zu bearbeiten, dann werden wir, davon bin ich überzeugt, nicht nur die Prognose der akuten Mittelohrentzündungen, sondern auch ihre Therapie auf eine gesundere Basis stellen.

VIII. Herr A. Scheibe (München):

Statistik und Therapie der akuten Mittelohrentzündung.

Wenn ich auf die Bedeutung, welche die Statistik Dr. Albrechts für die Therapie hat, näher eingehen will, so muß ich auf die Diskussion über die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung in Trier zurückkommen. Dieselbe hat gezeigt, daß es keine einzige Behandlungsmethode der akuten Mittelohrentzündung gibt, welche nicht von den einen gelobt und von den anderen ebenso energisch verworfen und für direkt schädlich erklärt wird.

Diese sich widersprechenden Behauptungen sind fast ausnahmslos auf theoretischen Spekulationen aufgebaut; zahlenmäßige Beweise zu geben, hat fast niemand versucht.

Das Referat in Trier war deshalb meiner Ansicht nach verfrüht, denn es hat nicht dazu gedient, eine Einigung herbeizuführen. Sicherlich hat es das Ansehen der Ohrenheilkunde nicht gefördert, wie ich aus verschiedenen Gesprächen mit Kollegen entnommen habe. Eine Einigung aber ist schon deshalb dringend wünschenswert, weil die Ohrenheilkunde in Kürze im Examen geprüft werden wird.

Wie Dr. Albrecht bereits betont hat, erlauben unsere bisherigen ohrenärztlichen Statistiken keinen Rückschluß über den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden, da das Material der einzelnen Untersucher ein zu verschiedenes ist.

Aber, meine Herren, es gibt zwei andere Methoden, welche zum Ziele führen.

Entweder man behandelt die Hälfte seiner Fälle nach einer bestimmten Methode, die andere aber nicht, und zwar so, daß ohne Auswahl jeder gerade Fall behandelt wird, jeder ungerade

aber nicht. Wenn man dies lange genug fortsetzt, muß man unbedingt zu einem sicheren Resultate kommen. Wenn z. B. nach zwei Jahren dieselben Zahlen sich ergeben wie nach einem Jahr, dann sind Zufälligkeiten ausgeschlossen, und man kann mit der Untersuchung aufhören.

Auf diese Art sind meines Wissens bisher nur einmal Untersuchungen angestellt worden und zwar von BRIEGER über die Luftdusche. Er kam zu dem merkwürdigen Resultat, daß „zufällig" die mit Luftdusche behandelten Fälle rascher geheilt sind, als die mehr exspektativ behandelten, obwohl es sich um mindestens ebenso schwere Fälle gehandelt hat. Leider hat BRIEGER die Untersuchungen nicht so lange fortgesetzt, bis die von ihm angenommene Zufälligkeit ausgeschlossen war. Ich habe ihn aufgefordert, dies noch nachzuholen, weiß aber nicht, ob er es getan hat. Dagegen bin ich in der Lage, Ihnen mitteilen zu können, daß an einer anderen Klinik die gleichen Untersuchungen über die Luftdusche bereits seit nahezu zwei Jahren fortgesetzt werden. Über die Luftdusche werden wir also bald zu einem überzeugenden Resultat gelangen.

Über die Parazentese gehen die Meinungen bekanntlich nicht viel weniger auseinander. Hierüber hat KÖRNER, wie schon Dr. ALBRECHT erwähnt hat, in Trier statistische Angaben gemacht.

Er vergleicht die am ersten Tag parazentesierten Fälle mit den am ersten Tag spontan durchgebrochenen, die am zweiten Tag parazentesierten mit den am zweiten Tag durchgebrochenen usw. und kommt zu dem Resultat, daß die parazentesierten schneller heilen. Meine Herren, mich hat die KÖRNERsche Statistik nicht zu überzeugen vermocht, denn KÖRNER vergleicht ungleiche Fälle miteinander. Unsere große Statistik hat in dieser Beziehung ein interessantes Resultat ergeben. Unter den sekundären Fällen nämlich ist die Heilungsdauer bei den am ersten Tage spontan perforierten bedeutend länger als bei den am zweiten, dritten, vierten Tage usw. perforierten; nehmen wir z. B. Scharlach, so beträgt dieselbe bei den am ersten Tage durchgebrochenen 62 Tage, bei den am dritten Tage durchgebrochenen aber nur 19 Tage; dann steigen die Zahlen ganz gleichmäßig an, 20, 22, 23, 24 Tage usw.

Da wir das gleiche Verhalten bei Influenza und Masern wiederfinden, ist ein Zufall ausgeschlossen. Auf die Erklärung dieses großen Unterschiedes will ich hier nicht näher eingehen,

aber es geht jedenfalls hieraus hervor, daß ein am ersten Tage spontan perforierter Fall nicht ohne weiteres mit einem am ersten Tage parazentesierten Fall verglichen werden darf.

Zudem ergibt die Statistik der Frühfälle von Dr. Albrecht, wie Sie gehört haben, genau das Gegenteil von der Körnerschen. Da sie aber ebenfalls ungleiche Fälle miteinander vergleicht, halte ich sie ebensowenig für entscheidend über den Wert der Parazentese, wie die letztere. Vielleicht erklärt sich die längere Heilungsdauer dadurch, daß wir eben die schwereren Fälle parazentesieren und nicht die leichteren.

Auch Siebenmann hat längere Dauer und schwereren Verlauf bei den parazentesierten Fällen beobachtet. Leider macht er keine zahlenmäßigen Angaben.

Einen Schluß auf den Wert der Parazentese aber können wir erst machen, wenn sich ebenfalls jemand dazu entschließen könnte, wie bei der Luftdusche, die Parazentese bei jedem geraden Falle zu machen, bei jedem ungeraden aber nicht.

Meine Herren! Der zweite Weg, der ebenfalls zum Ziele führt, ist die Statistik der Frühfälle. Wenn ein anderer Autor, welcher eine andere Behandlungsmethode hat, seine Frühfälle auf die gleiche Weise auszieht, wie Dr. Albrecht, dann muß es ebenfalls gelingen, den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden festzustellen. Natürlich müssen gleichartige Fälle vorliegen; die genuinen Fälle müssen von den sekundären getrennt werden, und das Alter der Patienten muß ebenfalls angegeben werden.

Wer in einem Altersversorgungshaus oder in einem Säuglingsheim die Mittelohrentzündungen behandelt, wird ein anderes Resultat erhalten, als wer Soldaten vor sich hat. Darum ist auch die Statistik Müllers über Drainagebehandlung bei Soldaten nicht ohne weiteres mit der unsrigen vergleichbar, zumal da er einerseits auch einige Spätfälle mit eingerechnet hat, andererseits aber Heilung bereits dann annimmt, wenn der Ausfluß aufgehört hat und die Hörweite für Flüstersprache 3 Meter beträgt. Auffallend ist immerhin die hohe Zahl der Operationen (durchschnittlich 6 Prozent) und die lange Heilungsdauer (25 Tage gegen 20 Tage bei uns bis zur Hörweite von 6 m), welche nicht zugunsten der Trockenbehandlung spricht.

Zum Schluß möchte ich noch etwas näher auf unsere eigene Behandlungsmethode eingehen, welche sich im großen ganzen mit der Bezoldschen deckt. Bekanntlich sind auf dem Kongreß

in Trier gegen die Ausspritzungen, die Luftdusche und die Insufflation von Borpulver von einem Teil der Anwesenden die heftigsten, allerdings nur theoretisch konstruierten, Vorwürfe gemacht worden. Das Borpulver müsse zur Retention führen, natürlich bei den genuinen Mittelohreiterungen mit ihren kleinen Trommelfellperforationen am ehesten, ebenso müßten die Ausspritzungen und die Luftdusche ebenfalls Komplikationen hervorrufen, die Luftdusche besonders bei den Fällen ohne Trommelfellperforation; die Ausspritzungen seien außerdem noch schuld an der Chronizität der Mittelohreiterungen.

Meine Herren! Wenn diese Vorwürfe auch nur einigermaßen berechtigt wären, müßte es in unseren Fällen ja förmlich hageln von Komplikationen, denn in jedem unserer perforativen Fälle sind diese sämtlichen drei „gefährlichen" Behandlungsmethoden regelmäßig angewendet worden, bei den imperforativen Fällen aber wurde wenigstens die Luftdusche, und zwar von Anfang an, angewendet.

Und was sagt nun die bei der Entscheidung therapeutischer Fragen allein maßgebende Statistik? Unter den akuten perforativen Mittelohrentzündungen genuiner Natur, also bei denjenigen mit der kleinsten Trommelfellperforation, kam es nur in 5 Proz. zu Komplikationen und unter der Gesamtheit der genuinen Mittelohrentzündungen, die imperforativen mit inbegriffen, sogar nur in 3 Proz. Aufgemeißelt mußten werden $^1/_2$ Proz. Chronisch wurde aber überhaupt kein einziger Fall von genuiner Otitis media.

Ich frage Sie meine Herren, wo sind da die vielen gefürchteten Komplikationen? Warum heilten, wenn die Luftdusche so gefährlich ist, 70 Proz. ohne Durchbruch des Trommelfells? Schlagender, meine ich, kann man die Vorwürfe gegen die drei genannten Behandlungsmethoden nicht widerlegen.

Ob dieselben allerdings andererseits mehr leisten als andere Behandlungsmethoden, das läßt sich aus unserer Statistik der Frühfälle vorläufig noch nicht entnehmen, wohl aber dann, wenn andere nach den gleichen Grundsätzen angefertigte Statistiken vorliegen werden, und ich fordere Sie deshalb im Interesse des Ansehens der Ohrenheilkunde dringend auf, auf die eine oder andere Art dazu beizutragen, unsere Therapie der akuten Mittelohrentzündung auf eine gesündere Basis zu stellen.

Vorsitzender:

Ich möchte vorschlagen, da Herr Kollege SCHEIBE in Aussicht gestellt hat, daß höchst wahrscheinlich im nächsten Jahre wieder ein Thema ähnlicher Art unserer harrt, daß wir uns in keine Diskussion diesmal einlassen, sondern ich meine, wir werden die beiden Vorträge registrieren und werden sie ein Jahr weiter durcharbeiten und beobachten, der eine nach dieser, der andere nach jener Richtung hin. (Zustimmung.)

Ich möchte nicht unerwähnt lassen zu sagen: „es schadet tatsächlich nichts, wenn ein Examinator anderer Ansicht ist, wie ein anderer." Wir haben in der Medizin Gegensätze, wohin Sie blicken und wohin Sie sehen, und für so vorurteilslos werden wir unsere Examinatoren wohl halten können, daß sie sagen: die Ansicht eines andern ehre ich unter allen Umständen, wenn sie motiviert ist. Unfehlbar ist keiner von uns. In Trier sind Erfahrungen der verschiedensten Art in den Vordergrund gestellt und von dem einen oder anderen ins Feld geführt worden. Kollege SCHEIBE hat seine Erfahrungen heute hier in den Vordergrund gestellt. Wenn wir jetzt diskutieren, wird es wieder noch schwerer. Meine Herren, jetzt frage ich Sie: Sollen wir eine Diskussion anknüpfen? (Wird verneint.) Da das nicht der Fall ist, schließe ich die heutige Nachmittagssitzung.

Schluß 5 Uhr.

Nach Schluß der Sitzung fand eine Besprechung der anwesenden Universitätsprofessoren und Dozenten (23) statt über die Regelung des Unterrichts in der Ohrenheilkunde. Bei der Diskussion, an welcher sich 17 Redner beteiligten, trat im allgemeinen die Ansicht zutage, es sei notwendig, daß die Praktikanten der Ohrenklinik sich vorher in einem propädeutischen Kurse die Technik der Otoskopie aneignen.

IX. Herr **Bloch** (Freiburg i. Br.):

Über eine neue und zuverlässige Methode der Hörmessung.

Meine Herren! Unsere Methoden der quantitativen Hörprüfung mittelst abklingender Stimmgabeln leiden noch immer unter gewissen Mängeln, mögen wir die seitherigen Verfahren mit dem maximalen Anschlag verwenden oder das Ostmannsche neue versuchen, bei welchem nur das Endstück der Abschwingung zur Hörmessung benutzt wird. Dort kämpfen wir mit den Schwierigkeiten, einen stets konstanten Anschlag zu erzielen, hier mit der Unsicherheit der Kontrolle des untersuchten Ohres durch das des Beobachters.

Am besten schalten wir sowohl den maximalen Anschlag, als auch das Ohr des Untersuchers gänzlich aus unserer Berechnung aus und setzen an die Stelle des letzteren das sicherer funktionierende Auge.

Eine solche optische Methode der Hörmessung hat schon vor einigen Jahren Gradenigo[1]) angegeben, und für den Bereich ihrer Anwendbarkeit ist sie ebenso bequem als zuverlässig.

Gradenigo bringt auf der Seitenkante einer Stimmgabelzinke (er gebraucht die billigeren Weisbachschen Gabeln der Stahl- und Waffenfabrik von Weisbach in Mehlis, Thüringen) eine Marke an in Gestalt eines schwarzen Dreieckes auf weißem Grunde, welches der Länge nach durch Querlinien in vier gleiche Abschnitte eingeteilt ist. Schwingt die Gabel, so erblickt man an Stelle der ruhenden Marke als Zerstreuungsbild zwei nebeneinanderstehende graue Dreiecke, deren Abstand voneinander die augenblickliche Schwingungsamplitude anzeigt und die sich mit dem Fortschreiten des Dekrements allmählich wieder zu dem schwarzen Dreieck vereinigen. Aus der Höhe dieses einfachen schwarzen Dreieckes läßt sich an den Querlinien die Amplitude leicht bemessen.

Mit seiner Methode will Gradenigo bei Schwerhörigen unmittelbar die Hörgrenze bestimmen, d. h. diejenige Amplitude ablesen, bei welcher der betreffende Ton für das untersuchte Ohr eben erlischt.

---

1) Gradenigo usw.

Dies läßt sich, wenn die Hörfunktion nicht stark herabgesetzt ist, nur für die tiefsten Töne ausführen, für die Subkontra-, zum Teil noch für die Kontraoktave. Weiter herauf in der Skala werden die Amplituden rasch so klein, daß auch ein mäßig schwerhöriges Ohr die Schwingungen länger wahrnimmt als das unbewaffnete Auge, zumal bei den von GRADENIGO empfohlenen Gabeln, die viel rascher abschwingen als die EDELMANNschen.

Der Vorzug, den GRADENIGO seinem Verfahren beimißt, daß auch die Zeitmessung bei ihm entfällt, geht also schon bald, schon in der Subkontraoktave meist, verloren, und wir müssen dann eben doch wieder solche Zeitbestimmungen ausführen.

Zeitmessungen sind auch für die Mehrzahl der Fälle bei dem Verfahren vorzunehmen, welches ich Ihnen an diesem kleinen Apparate, den mir einer meiner Hörer konstruiert hat, vorzeigen kann. Es ist gleichfalls ein optisches Verfahren, das aber weiter in der Tonreihe heraufreicht als das eben erwähnte.



Fig. 1.



Fig. 2.

Sie sehen auf die beiden Zinkenenden einer Stimmgabel — einer EDELMANNschen c von 129 v. d. — in deren Schwingungsebene zwei kleine, durch Umbiegung der Ränder versteifte, geschwärzte Aluminiumplatten aufgeschraubt. Die eine, dem Auge nähere (Fig. 1), trägt einen langen, ganz schmalen Schlitz, durch welchen man auf die zweite Platte blicken kann, die auf das Ende der anderen Zinke montiert ist; und zwar gerade auf die Mittellinie eines langen gleichschenkligen Dreieckes, das aus einem größeren Ausschnitt dieser Platte ausgespart ist (Fig. 2). Diese Mittellinie trägt eine Anzahl punktförmiger Löcher, und diese Löcher entsprechen jedes einer bestimmten Breite des schwarzen Dreieckes. Auf der Höhe des ersten, obersten Loches ist es 1 mm breit, beim zweiten Loche 2 mm, beim dritten 3 mm usf.

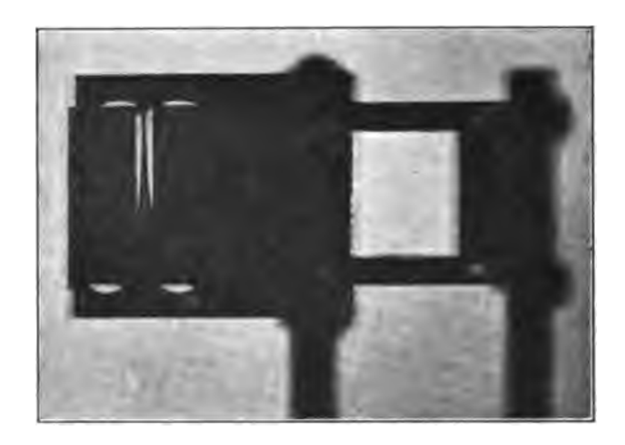


Fig. 3.

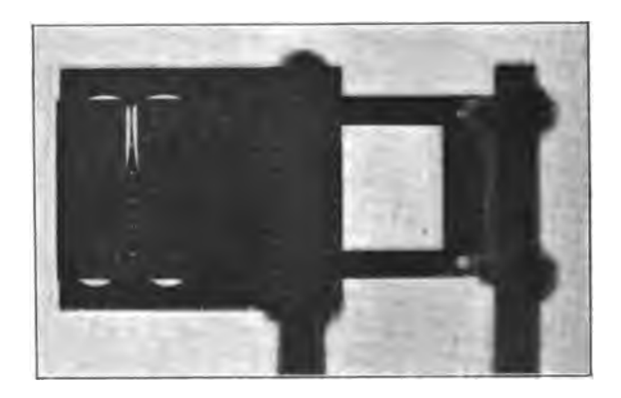


Fig. 4.

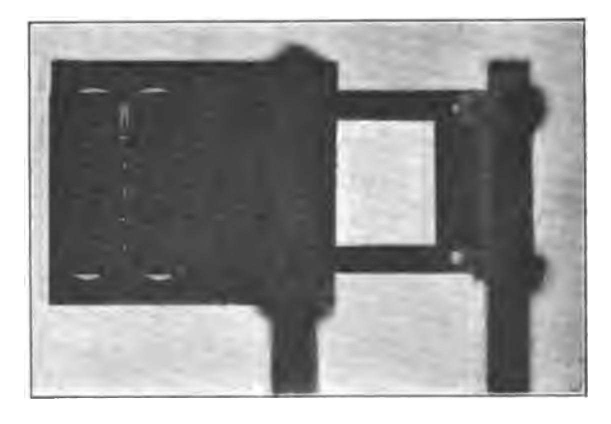


Fig. 5.

Oder, anders gesprochen: zu beiden Seiten der obersten Lochmarke ist das Dreieck noch je 0,5 mm breit, der zweiten 1 mm usw.

Verbiegt man die Zinken gegeneinander, so erscheint auf der Außen- oder auf der Innenseite des Dreiecks ein heller Spalt, der um so tiefer an dem schwarzen Dreiecke herabreicht, je stärker die Verbiegung ist. Man kann den Grad derselben unmittelbar an den Lochmarken in Millimetern ablesen. Reicht z. B. die Spitze des hellen Schlitzes bis zur zweiten Lochmarke, so sind die Zinken um 1 mm verbogen usw.

Klingt die mit diesem Apparate montierte Stimmgabel, so

sehen wir, wenn wir sie gegen das Licht halten, nicht mehr bloß einen hellen Schlitz an einer Seite des schwarzen Dreieckes, sondern beide, zu beiden Seiten, als Nachbilder jedes einzelnen. Aber auch jetzt können wir aus der Länge der beiden hellen Streifen, gemessen an den stets sichtbaren Lochmarken, jeweils die augenblickliche Amplitude der Schwingung ablesen. Wir sehen, wie nach stärkerem Anschlage die hellen Spalten zu beiden Seiten des dunklen Dreieckes tief herabreichen (Fig. 3), wie sie zuerst rasch sich verkürzen und zuletzt nur ganz langsam kleiner werden (Fig. 4, Fig. 5). Auf Fig. 4 ist der Moment photographiert, in welchem die Amplitude eben noch 1 mm beträgt, auf Fig. 5 ist sie bereits unter 0,5 mm zurückgegangen.

Diese Ablesungen können wir an allen (EDELMANNschen) Stimmgabeln der tieferen Oktaven ausführen, bei c^1 allerdings nur noch von einer Amplitude von 1 mm oder 0,5 mm an. Doch ist hierbei der Ton noch recht stark.

Das Vorgehen bei diesem Verfahren ist höchst einfach. Nehmen wir an, wir wollen die Hördauer der c-Gabel, die durch den Apparat auf 120 v. d. — H — belastet wird, in Luftleitung bestimmen. Wir haben an Normalhörenden ermittelt, daß diese Hördauer 200″ beträgt, von der 1 mm-Amplitude an gemessen. Wir schlagen die Gabel mäßig stark an, halten sie senkrecht zur Schwingungsebene gegen das Licht und beobachten durch den Schlitz der vorderen Platte das Kleinerwerden der beiden lichten Streifen. Sobald deren (untere) Spitze die zweite Lochmarke erreicht hat, also die Schwingungsamplitude 1 mm beträgt, lassen wir den Sekundenzeiger der Uhr springen und halten die Gabel in gewohnter Weise in Pausen vor das Ohr des Kranken. Die ermittelte Hördauer vergleichen wir zunächst mit der normalen.

Bei der Prüfung der Hördauer in Knochenleitung verfahren wir ähnlich. Natürlich muß hier die Gabel ruhig an Ort und Stelle bleiben.

Die Vorzüge dieses Verfahrens sind folgende:

1. Wir bedürfen des maximalen Anschlages nicht. Wir messen nie von der Maximalamplitude aus, sondern stets von einer kleineren, näher der Hörschwelle des untersuchten Ohres, in dem mehr horizontalen Teile der Abschwingungskurve gelegenen. Die Amplitude, welche zum Ausgangspunkt der Hör-

messung dient, kann natürlich jederzeit wieder aufgesucht und verwendet werden.

2. Wir brauchen nicht das Ohr des Untersuchers als Kontrollorgan zu verwenden. Wir bestimmen zum voraus an einer Anzahl normaler Ohren die Hördauer für die einzelnen Amplituden der betreffenden Gabeln, die uns als Ausgangspunkte der Zeitmessungen dienen, ähnlich wie wir z. B. die Hörweite unserer Taschenuhr zum voraus an Normalhörenden feststellen.

Diese beiden Vorzüge teilt das Verfahren mit dem von Gradenigo.

3. Man kann mit ihm in den für uns wichtigen beiden Oktaven, der großen und der kleinen, die Hörmessungen bequem ausführen; selbstverständlich geht dies auch leicht in den beiden tieferen Oktaven. Hier kann man sogar in der Regel unmittelbar die Amplitude ablesen, welche der Hörschwelle des untersuchten Ohres entspricht.

4. Das Verfahren eignet sich, wie das Gradenigosche, ebensogut zur Hörmessung für die Luft-, wie für die Knochenleitung. Und in der Tat haben wir es zunächst und ursprünglich zur Ausführung des Schwabachschen Versuches verwertet. Auch den Rinneschen Versuch kann man mit ihm in einer bisher unerreichten Genauigkeit anstellen, zumal wir hier nicht nötig haben, über c^1 hinaufzugehen.

Wir stellen also mit diesem Verfahren im allgemeinen nicht sogleich die Hörschwelle fest, obgleich dies in viel größerem Bereiche angängig ist, als mittelst der optischen Methode von Gradenigo, sondern wir machen meist nur Zeitdauermessungen, diese aber in einer zugleich bequemen und zuverlässigen Weise.

Zur Berechnung der eigentlichen Hörschärfe im Sinne Ostmanns, der Hörschärfe in der Luftleitung, müssen wir dann den Ostmannschen ähnliche Kurven besitzen, die dem Dekrement der von jedem von uns gebrauchten individuellen Stimmgabeln entsprechen. Dieses individuelle Dekrement in Gestalt der bezüglichen Kurven sollte am besten zugleich mit den Gabeln geliefert werden können.

Bis dies der Fall sein wird, müssen wir uns mit der Ermittlung der Hördauer in jedem einzelnen Falle und ihrer Vergleichung mit dem bezüglichen Normalwerte begnügen.

Auch dies in exakter und handlicher Weise vollbringen zu können, ist ein Gewinn.

Herr cand. med. v. KITTLITZ, von dem die Idee zu dem neuen Verfahren und die Anordnung des vorgezeigten Apparates herstammt, wird später noch genauere mathematische und physikalische Mitteilungen darüber machen.

X. Prof. **POLITZER** (Wien):

Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen.

Verehrte Versammlung! Die von den Mittelohreiterungen induzierten eitrigen Prozesse im Labyrinthe haben in den letzten Jahren besonders das Interesse der Otologen und der Otochirurgen angeregt. Ihr allgemeines otologisches Interesse ergibt sich aus der Tatsache, daß gestern hier die Labyrintheiterungen als Referat für die nächste Versammlung bestimmt worden ist. Die Lehre von den Labyrintheiterungen ist neueren Datums und das Ergebnis deutscher Forschung. In der älteren Literatur finden sich hierüber nur sehr spärliche Angaben. Ich finde nur bei ITARD einen Fall angeführt von Mittelohreiterung mit Durchbruch des Trommelfells, Labyrintheiterung und Meningitis. Nur gibt er dem Fall eine andere Deutung. Er nimmt nämlich als primäre Ursache die Eiterung im Gehirn an, den Durchbruch gegen das Labyrinth, durch das runde Fenster und durch das Trommelfell aber als Folge der Meningitis. In einer Inauguraldissertation aus dem Jahre 1839 von einem Herrn PLATNER findet sich auch die Beschreibung eines Falles von Labyrintheiterung mit einer Abbildung des kariösen Bogenganges, welche sehr interessante Daten enthält und besonders historisches Interesse hat.

In neuerer Zeit haben sich besonders um die Lehre der Labyrintheiterung eine Anzahl von Forschern Verdienste erworben. Ich nenne zunächst in klinischer Beziehung Professor LUCAE, JANSEN, Professor KÖRNER, dann Professor HINSBERG, in anatomischer Beziehung die vortrefflichen Arbeiten von MANASSE, von SCHEIBE, von BRIEGER, PANSE, HABERMANN u. A.

Ich selbst habe in den letzten Jahren diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, wozu mir das reichliche Material meiner Klinik besondere Gelegenheit geboten

hat. Nach einer Zusammenstellung Dr. ALEXANDERS kamen unter den ca. 900 Operationen, die in den letzten drei Jahren auf der Klinik ausgeführt worden sind, ca. 9—10 % Todesfälle vor. Von diesen wurde eine Anzahl von Schläfenbeinen der histologischen Untersuchung unterzogen, und ich werde mir erlauben, hier einige von diesen zu demonstrieren. Es wurden bisher 21 Fälle histologisch untersucht. Eine Serie von 14 Fällen die ich auf dem Kongresse in Bordeaux demonstriert habe, wird demnächst im Archiv für Ohrenheilkunde geschildert werden. Die anderen folgen in einer zweiten Serie. Es würde zu weit führen, wenn ich alle Fälle hier schildern würde. Der uns für die Vorträge zugemessene Zeitraum und das große Programm, das wir zu bewältigen haben, macht es mir zur Pflicht, mich so kurz wie möglich zu fassen.

Ich werde mir erlauben die zu demonstrierenden 10 Fälle durch große Kohlenzeichnungen und durch Lupenpräparate zu erläutern. Die Veränderungen sind so deutlich, daß man schon mit freiem Auge dieselben sehen kann, noch besser, wenn man das Objekt gegen das Licht hält und mit der Lupe betrachtet.

Der erste Fall betrifft einen 18jährigen jungen Mann, der an Meningitis starb. Er litt an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung, deren Dauer sich nicht bestimmen ließ. Er wurde mit sehr bedrohlichen Symptomen auf die Klinik gebracht und operiert. Es zeigten sich bei der Untersuchung keine Erscheinungen, keine objektiven Symptome einer Labyrinthaffektion. Die Durchschnitte durch die Bogengänge zeigen den Raum derselben in eine Höhle verwandelt, welche mit Granulationsgewebe ausgefüllt ist. Das Promontorium ist teilweise angenagt, verschmälert, das runde Fenster durchbrochen. Durch das ovale Fenster dringt das Granulationsgewebe in den Vorhof, welcher kolossal erweitert ist, so daß nur von der Rinde ein schmaler Saum übrig blieb. An der Peripherie dieser Höhle sind Bälkchen sichtbar, welche von Osteoblasten umgeben sind und als neugebildete Knochenbälkchen erscheinen, Vorgänge, wie sie auch schon von MANASSE beschrieben worden sind.

Derselbe Zerstörungsprozeß findet sich in der Schnecke, von welcher nur ein Fragment des Modiolus sichtbar ist. Die Zerstörung reicht bis an den Rand der Pyramide. Die Höhle ist von Eiter und granulierendem Bindegewebe ausgefüllt, in dessen Mitte der innerste Saum der Schnecke und der knöchernen Spirallamelle sich als dunkle Linie abhebt. Einen ähnlichen Befund

habe ich bisher nicht beschrieben gefunden. Vom Cortischen Organ und von den Ganglienzellen im Spiralkanal nichts mehr zu entdecken. Der Tractus foraminulentus der Schnecke ist durchbrochen. Von hier aus wuchert das Bindegewebe in den inneren Gehörgang hinein, der periphere Teil des Hörnerven ist zerstört und zwischen diesem und dem zentralen Teile ist eine förmliche Demarkationslinie sichtbar. Bei der histologischen Untersuchung findet man Eiterzellen zwischen den Fasern des Acusticus; von hier wurde also die Meningitis induziert.

Es folgt die Abbildung eines Präparates von einem tuberkulösen Individuum, welches mit chronischer Mittelohreiterung in die Klinik kam. Die Sondierung ergab Karies des Labyrinthes. Er wurde radikal operiert, und das sequestrierte Labyrinth mit Ausnahme des kleinen am Canalis caroticus haftenden Teiles, stückweise entfernt. In den ersten Wochen schien der Ausgang günstig, da die Höhle sich während des Wundverlaufs mit Granulationen ausgefüllt hatte. Nach einigen Wochen jedoch stellten sich Symptome von Meningitis ein, der der Kranke erlag. Die Sektion ergab keine eitrige sondern eine tuberkulöse Basilarmeningitis.

Die histologische Untersuchung ergab: An Stelle des Labyrinths findet man neugebildetes Bindegewebe, welches auch die Trommelhöhle bis zum Tegmen tympani ausfüllt. Die Abgrenzung zwischen Nervus acusticus, welcher auch schon bindegewebig entartet ist, und dem neugebildeten Bindegewebe, ist noch deutlich zu erkennen. Sowohl im Acusticus als auch in dem Bindegewebe findet man Riesenzellen, wie sie bei Tuberkulose häufig vorkommen.

Das folgende Präparat stammt von einer 40jährigen Frau, die auch an Meningitis starb. Sie litt angeblich seit 14 Jahren an rechtsseitiger Otorrhöe, wurde mit Kopfschmerz, Fieber und Schwindel auf die Klinik aufgenommen, und radikal operiert. Es fand sich eine Fistel am horizontalen Bogengang. Nach der Operation nahmen die meningealen Symptome zu. Die Lumbalpunktion ergab Eiterzellen. Exitus letalis.

An Durchschnitten des Vorhofs findet man das Promontorium angenagt und auf einen schmalen Rest reduziert. Das Ligamentum annulare ist durchbrochen; in dem eitrig infiltrierten Gewebe, welches das ovale Fenster ausfüllt, findet man den dislozierten Steigbügel eingebettet. Die Wände des Vorhofs und

der Anfangsteil der Schnecke sind mit Eiter bedeckt; desgleichen alle Windungen der Schnecke. Der innerste Teil des Modiolus ist zerstört, eingeschmolzen und der periphere Teil des Acusticus eitrig zerstört. Auch hier finden wir die früher erwähnte Demarkationslinie zwischen dem eitrig zerstörten und dem zentralen Teil des Acusticus.

Ich möchte hier auf das Vorkommen von, mit der Labyrinthhöhle nicht kommunizierender, lakunärer Einschmelzungsherde in der Labyrinthkapsel und in der Pyramide hinweisen, welche ich wiederholt beobachtet habe. In einzelnen Fällen sah ich in der Mitte dieser zackigen Einschmelzungsherde ein großes Gefäß. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Verschleppung von Mikroorganismen aus dem eitrig infiltrierten Labyrinthe in das benachbarte Knochengewebe.

Der nächste Fall betrifft einen 35jährigen Mann, der mit Eiterung und Polypenbildung im linken Ohr in die Klinik aufgenommen wurde. Er klagte über Kopfschmerzen und Schwindel, der seit drei Wochen andauert. Typische Radikaloperation. Cholesteatom im Antrum. Freilegung der mit Granulationen bedeckten Dura am Tegmen tympani. Nach vorübergehender Besserung stellten sich ausgesprochene Hirnsymptome ein, doch blieb die Diagnose zwischen Hirnabszeß und Meningitis unentschieden. Inzision des Schläfenlappens ohne Erfolg. Exitus letalis. Todesursache: fibrinöse Basilarmeningitis.

Durchschnitte des Vorhofs zeigen das Ligamentum annulare zerstört, die mit Cysten durchsetzte Schleimhaut wuchert durch das ovale Fenster in den Vorhof hinein; das runde Fenster zerstört, ebenso der Anfangsteil der Lamina spiralis. Hier sei bemerkt, daß der Durchbruch des runden Fensters viel häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde. Solche Befunde sind auch von Manasse, Brieger und Panse beschrieben worden.

Die Schnecke dieses Falles zeigt ebenfalls eitrigen Beleg, besonders in der Basalwindung; während die oberen Skalen frei blieben. Zwischen der Basalwindung und dem inneren Gehörgange sehen Sie hier Lücken, durch welche der Eiter in den inneren Gehörgang eindrang. Der periphere Teil des Acusticus ist zerstört, und Sie sehen auch hier wieder die Demarkationslinie zwischen dem eitrig infiltrierten peripheren und dem zentralen Teile.

Die folgende Abbildung ist einem Präparate eines 34jährigen Mannes entnommen der an einem Schläfenlappenabszeß gestorben

ist. Angeblich soll der Prozeß seit vier Monaten bestanden haben. Doch scheint es, daß der Prozeß doch viel länger gedauert hat. Nach einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes wurde er geheilt entlassen. Mehrere Wochen später wurde er mit Hirnsymptomen auf die Klinik gebracht. Radikaloperation und Exploration auf Hirnabszeß erfolglos. Exitus letalis. Auch in diesem Falle ist das Ligamentum annulare zerstört. Der Steigbügel steckt in der gewucherten Schleimhaut; das runde Fenster durchbrochen. Im Vorhof eitriger Belag an den Säckchen. In beiden Skalen der Basalwindung der Schnecke eitriges Exsudat. Der untere Teil des Modiolus eingeschmolzen; von hier führt ein Kanal in den inneren Gehörgang. Der periphere Teil des Acusticus ist stellenweise von kleinen Eiterherden durchsetzt und ebenfalls durch eine Demarkationslinie vom zentralen Teile abgegrenzt.

Der nächste Fall von otitischer Meningitis betrifft ein 20jähriges Mädchen, das längere Zeit an rechtsseitigem Ohrenfluß litt und ebenfalls mit Hirnsymptomen auf die Klinik gebracht wurde. Auch hier sehen Sie im Vorhof und in der Schnecke eitrigen Beleg, den Modiolus teilweise eingeschmolzen, Eiter im inneren Gehörgang, eitrige Infiltration auch des zentralen Teiles des Acusticus. Tod durch Meningitis.

Der folgende interessante Fall betrifft ein neunjähriges Mädchen, das längere Zeit an linksseitiger Otorrhöe litt und mit Facialisparese, Kopfschmerz und verengtem Gehörgang auf die Klinik gebracht wurde. Es wurde das Labyrinth von hinten aus eröffnet, und eine Gegenöffnung am Promontorium gemacht, durch welche Granulationen im Vorhofe sichtbar wurden. Sie starb unter den Symptomen von Meningitis.

Bei der makroskopischen Sektion fand sich ein Schläfenlappenabszeß, der einerseits durch eine Fistel des oberen Bogenganges mit dem Labyrinthe zusammenhing und andererseits in die Hirnkammer durchbrochen war.

Hier sei bemerkt, daß diese Fistelbildung im oberen Bogengange ganz entschieden vom Labyrinthe, also von innen nach außen, erfolgt ist. Es spricht für die Ansicht von FRIEDRICH, daß diese Fistelöffnungen sich nicht immer von außen nach innen, sondern auch von innen nach außen bilden können.

Der obere Bogengang und die Ampulle sind mit Granulationen ausgefüllt; die Fistelöffnung selbst enthält eitriges Exsudat. In der Schnecke ist der Modiolus vollständig sequestriert.

Es folgt das Präparat eines 35jährigen Individuum, das ebenfalls an Kleinhirnabszeß starb. Die stark wuchernde Schleimhaut dringt in Form einer kugeligen Erhabenheit durch das ovale Fenster in den Vorhof hinein. Das runde Fenster durchbrochen desgleichen der Facialiskanal. In der Schnecke eitrige Infiltration. Hier ebenfalls die Demarkationslinie zwischen dem eitrig infiltrierten peripheren und dem centralen Teile des N. Acusticus.

Der letzte Fall betrifft ein 34jähriges Individuum, das nicht an Folge der Ohraffektion, sondern an Tuberkulose starb. Der Befund in der Schnecke ist insoferne interessant, als bloß der in der Nähe des runden Fensters gelegene Anfangsteil der Basalwindung der Schnecke mit neugebildetem Bindegewebe erfüllt ist, während der übrige Teil der Schnecke normales Aussehen zeigt.

Aus den demonstrierten Fällen ergibt sich, wie häufig tiefgreifende Veränderungen im Labrinthe bei chronischen Mittelohreiterungen vorkommen, insbesondere bei Induviduen, die wir schon als schwere Fälle auf die Klinik bekommen. Ich bin aber überzeugt, daß sich viel häufiger, als angenommen wird, bei chronischen Mittelohreiterungen Veränderungen im Labyrinth vorfinden. Ich besitze eine Anzahl von Präparaten, bei welchen kein Durchbruch des runden und ovalen Fensters sich vorfand und wo trotzdem an der Innenseite des Vorhofsfensters oder in der Nähe des runden Fensters, zwischen der Fenstermembran und dem Anfangsteil Lamina spiralis Exsudat oder Bindegewebsneubildung sich vorfindet.

Es fragt sich nun, ob wir imstande sind, diese Veränderungen in vivo zu diagnostizieren. Ich glaube, daß dies nur bei einer gewissen Anzahl von Fällen möglich ist, besonders dort, wo ein ganz markanter Symptomenkomplex, wie Schwindel, Nystagmus, verminderte Perzeption durch die Kopfknochen, Lateralisation des Weber gegen die entgegengesetzte Seite, total verkürzter Schwabach, Taubheit, vorhanden sind. Sonst ist die Diagnose keine absolut sichere und kann oft erst durch die Freilegung der Mittelohrräume sichergestellt werden.

Auch die Stimmgabeluntersuchungen geben nicht immer ein sicheres Resultat. Es ist ja bekannt und schon von Lucae und anderen konstatiert worden, daß selbst bei ausgedehnten Veränderungen im Labyrinthe der Webersche Versuch häufig gegen das kranke Ohr lateralisiert wird.

Eine besondere Wichtigkeit möchte ich aber dem SCHWABACHschen Versuch zumessen. Bei den zur Obduktion gelangten Fällen fand ich mit Ausnahme von zwei Fällen den Schwabach verkürzt. Dr. ALEXANDER, der eine Zusammenstellung gemacht hat, fand, daß ca. in 53 Proz. der Fälle, die zur Sektion kamen, der SCHWABACHsche Versuch verkürzt war.

Über die Prognose mich weiter hier auszusprechen, gestattet die Kürze der Zeit nicht. Ich möchte nur noch einiges über das operative Verfahren bei Labyrintheiterungen sagen. Von den verschiedenen bisher geübten Methoden sind zu erwähnen die Abmeißelung der Bogengänge, Eröffnung des Vorhofs und Vordringen bis zur Schnecke, die teilweise Abtragung der Promontorialwand und die Drainage des Labyrinths usw.

Keiner dieser Eingriffe hat sich als besonders wirksam erwiesen. Dr. NEUMANN hat an meiner Klinik ein Operationsverfahren eingeführt, welches günstigere Resultate verspricht. Wenn Sie sich an die Fälle erinnern, wo der innere Gehörgang durchbrochen, der periphere Teil des Acusticus eitrig zerstört war und sich eine förmliche Demarkationslinie am Nervus acusticus gezeigt hat, wo fernerhin der innere Gehörgang durch kariöse Einschmelzung seiner Wände erweitert war, so muß als zweifellos angenommen werden, daß diese schon längere Zeit angedauert haben und das es nach dem Durchbruch in den inneren Gehörgang nicht sofort zur Meningitis kommt. Daraus ergibt sich, daß selbst dort, wo schon ein Durchbruch in den inneren Gehörgang stattgefunden hat und der periphere Teil des Acusticus eitrig zerstört ist, wir auch da noch trachten müssen, diesen Teil zu erreichen und freizulegen. Dies bezweckt das Operationsverfahren Dr. NEUMANNS, welches bisher in sechs Fällen an meiner Klinik mit günstigem Resultate ausgeführt wurde. Es besteht darin, daß man den inneren und horizontalen Bogengang wegmeißelt, ohne den Facialis zu verletzen, dann den Vorhof öffnet und nach Abtragung der hinteren Pyramidenfläche bis zum inneren Gehörgang vordringt, und das innere Ende des Acusticus freilegt. Wenn es also gelingt, diesen Teil des Hörnerven bloßzulegen und der an dieser Stelle stagnierende Eiter noch nicht auf den zentralen Teil des Acusticus, übergegriffen hat, so ist die Möglichkeit gegeben, das Fortschreiten des Prozesses gegen die Schädelbasis hintanzuhalten.

Ich erlaube mir ein normales Präparat zu demonstrieren, welches diesen Operationsvorgang illustriert.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich möchte meinen Vorschlag, den ich gestern bei einem bestimmten Thema gemacht habe, auch heute wieder machen. Übers Jahr steht die Labyrintheiterung als Referat als erster Punkt auf der Tagesordnung. Wäre es nicht angezeigt, daß wir die Diskussion auf dieses Referat verschöben, also erst im nächsten Jahre über die Sache diskutierten? (PANSE-Dresden: Ich möchte wenigstens meine Präparate mit einigen einleitenden Worten herumgeben!). Dem steht wohl nichts im Wege. Aber wollen wir nicht eine eigentliche Diskussion vermeiden? Wir nehmen uns die Zeit und beschneiden uns dadurch zugleich auch den Stoff für die nächste Tagung. (Zuruf: Ich möchte bitten, Herrn Hofrat POLITZER zu fragen, ob er damit einverstanden ist. POLITZER-Wien: Ja!)

Diskussion:

Herr WANNER-München: Ich verzichte auf die Diskussion. Ich möchte nur bitten, daß auch die Stimmgabeluntersuchungen nächstes Jahr eingehend berücksichtigt werden, bei den Labyrintheiterungen.

Vorsitzender: Ja.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden-Neustadt: Meine Herren! Im Anschluß an den Vortrag über Labyrintheiterung gestatte ich mir, Ihre Aufmerksamkeit auf die Präparate und Zeichnungen von 11 Fällen — 12 Schläfenbeinen — mit Labyrintheiterung zu richten, die ich bitte, gleichzeitig herumgehen zu lassen. Sie scheinen mir besonders deshalb beachtenswert, weil sie die ungeheure Wichtigkeit der Paukenfenster als Eingangspforte der Eiterung beweisen, die noch vor sieben Jahren fast ganz unbekannt war, und meine Befunde auch in der neuesten Zeit von FRIEDRICH nicht genügend beachtet sind.

Bei einem Schläfenbein ging die Eiterung durch den Acusticus des einen Ohres über die Meningen durch Aquaeductus cochleae und Acusticus in das andere Ohr, was für die nach Meningitis so oft auftretende Taubheit der Grund sein dürfte, für unsere Therapie aber außer Betracht bleibt.

Die übrigen 11 Labyrinthe wurden von der Pauke aus infiziert. Zweimal läßt sich wegen weitgehender Zerstörung die Eintrittsstelle nicht mehr feststellen, wenn auch das Erhaltensein der medialen Teile der Labyrinthkapsel für Eintritt in der lateralen Wand spricht. Fünfmal war das ovale und runde Fenster durchbrochen, dreimal nur das ovale und einmal das ovale und vielleicht eine sichtbare Bogengangsfistel der Eingang.

Die Bogengangsfisteln scheinen mir eine sehr geringe Bedeutung zu haben, da das Innere des Ganges wohl bald zuschwillt oder durch Infiltration mit Rundzellen, oder durch Granulationen verstopft und der Fortschritt der Eiterung dadurch verhindert wird. Durchbruch der mächtigen und festen Knochenkapsel der Schnecke kommt wohl nur bei Tuberkulose in Betracht.

Zwei Fälle heilten nach Radikaloperation und Entfernung eines großen Labyrinthsequesters (einer mit Facialislähmung).

Ein Fall starb an Pyämie infolge gleichzeitiger Sinusthrombose.

Einer an Kleinhirnabszeß mit Eiterinfiltration des Acusticus.

Einer an Ödem der Pia bei extraduraler Tuberkulose.

Sechsmal war Meningitis die Todesursache, die fünfmal durch den Acusticus und einmal zugleich durch den Aquaeductus cochleae entstanden war. Niemals, selbst nicht in einem Falle mit Eiterung seines Paukenteiles, war die Entzündung in dem ungemein festen und widerstandsfähigen Facialis fortgeschritten.

XI. Herr MANASSE (Straßburg):

Über labyrinthäre chronische progressive Taubheit.

Hierzu Tafel I u. II.

Meine Herren! Seit einer Reihe von Jahren bin ich damit beschäftigt, ein größeres anatomisches Material über chronische progressive Schwerhörigkeit zu sammeln und histologisch zu untersuchen. Diese Untersuchungen sind zwar noch nicht ganz fertig gestellt, doch kann ich Ihnen über einen Teil derselben, der zu einem gewissen Abschlusse gekommen ist, heute schon berichten.

Ich erfuhr nämlich sehr bald, daß wenigstens nach dem Material, das mir vorlag, die Stapesankylose oder die Spongiosierung der Labyrinthkapsel keineswegs so häufig war, wie ich eigentlich erwartet hatte, daß vielmehr die anatomischen Veränderungen bei der großen Mehrzahl der untersuchten Felsenbeine ganz anderer Art waren. Es fanden sich bei diesen Ertaubungen, die keine Stapesankylose oder Spongiosierung aufwiesen, stets wiederkehrende, ganz charakteristische Veränderungen lediglich am schallempfindenden Apparat, also am Labyrinth und Hörnerven, die der Hauptsache nach, das will ich gleich vorwegnehmen, als atrophische Zustände zu bezeichnen sind. Diese Alterationen, die mich veranlaßt haben, die ganze Affektion als labyrinthäre chronische progressive Taubheit zu bezeichnen, sollen Gegenstand der folgenden Ausführungen sein.

Ich kann Ihnen hier im Rahmen eines kurzen Vertrags natürlich nicht die einzelnen mikroskopischen Protokolle vorlegen (die ich an anderer Stelle veröffentlichen werde), sondern will Ihnen heute nur einen Gesamtüberblick über diese Erkrankung

geben, wie er mir aus den Einzeluntersuchungen hervorzugehen scheint.

Untersucht wurden im ganzen 29 Felsenbeine mit chronischer progressiver Schwerhörigkeit von 18 Individuen; davon zeigten typische Spongiosierung nur drei (bei zwei Individuen), Stapesfixierung durch Bindegewebs- bezw. Kalkneubildung zwei (bei zwei Individuen), die übrigen alle, also 24 an Zahl, zeigten die zu besprechenden Labyrinth- und Acusticusveränderungen. Das Lebensalter, in welchem die Träger dieser 24 Felsenbeine beim Exitus standen, war verschieden; der jüngste war 26, der älteste 80 Jahre alt.

Klinisch zeigten die Fälle das Bild der chronischen progressiven Schwerhörigkeit, so daß gewöhnlich, besonders wenn keine genaue Funktionsprüfung vorgenommen war, die Diagnose Sklerose gestellt wurde. Doch konnte auch eine Anzahl von Patienten genauer, d. h. mit Stimmgabeln, untersucht werden, bei welchen dann in der Tat auch, besonders in vorgeschrittenen Fällen, die Zeichen einer labyrinthären Taubheit festgestellt wurden. Genauere Angaben über die klinischen Untersuchungsresultate, speziell über die Unterschiede derselben von denen bei Stapesankylose, will ich heute nicht angeben, sondern mich jetzt zur Hauptsache wenden, zum histologischen Befund.

Ich möchte hier einschalten, daß von den Felsenbeinen 17 reine Labyrinthveränderungen aufwiesen ohne jede Art von Mittelohrerkrankung, daß sieben dagegen Spuren abgelaufener Mittelohrentzündungen zeigten, sei es in Gestalt von Bindegewebssträngen, Sekretansammlungen, Trommelfellnarben oder -verkalkungen. Ich mache hier diese Trennung, wenn ich auch nicht sicher bin, daß bei der zweiten Gruppe die längst abgelaufene Mittelohrentzündung ein ätiologisches Moment für die Labyrintherkrankung darstellte. Diese war jedenfalls bei beiden Gruppen in ganz gleicher Qualität und Quantität nachzuweisen. Sie kam im wesentlichen an vier Stellen der schallempfindenden Apparate zur Beobachtung.

1. am Ductus cochlearis;
2. am Ganglion cochleare;
3. an den feinen Nervenkanälchen innerhalb des Labyrinthes, besonders im Tractus foraminulentus;
4. am Stamm des Nervus acusticus.

Die Veränderungen am Ductus cochlearis sind folgende:

Das Cortische Organ ist gewöhnlich hochgradig erkrankt, die Zellen der Papilla basilaris sind stark verkleinert, von kubischer oder kugeliger Form, bilden gewöhnlich einen flachen Hügel und fehlen in ausgesprochenen Fällen vollständig; dann sieht man auf der Membrana basilaris lediglich eine einfache Lage von flachen, endothelartigen Zellen, die nichts mehr von dem normalen Cortischen Organ erkennen lassen. Die Membrana tectoria fehlt entweder vollständig oder dokumentiert sich als dünner, kleiner, hyaliner Wulst, der entweder zurückgeschlagen ist oder auch gelegentlich der Membrana basilaris aufliegt. Auch die Reißnersche Membran ist selten normal: entweder ist sie stark herabgesunken, so daß sie dem Ligamentum spirale und der Membrana basilaris fest aufliegt, ja sogar mit ihnen fest verklebt ist, oder sie ist im Gegenteil stark nach der Scala vestibularis zu ausgebuckelt, oft faltig, so daß sie auf dem Schnitt *S* förmig aussieht, wodurch dann der Ductus cochlearis stark dilatiert erscheint. Gelegentlich finden sich auch neugebildete Bindegewebszüge im Ductus sowie in den Skalen, ferner in einem weit vorgeschrittenen Falle ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe mit vereinzelten Knochenbälkchen darin. Weiterhin zeigt sich eine, wenn auch nicht ganz konstante Veränderung am Ligamentum spirale: 1. besteht dasselbe fast nie aus dem derben, zellenhaltigen Bindegewebe, wie unter normalen Verhältnissen, sondern ist durchsetzt von weitmaschigen Hohlräumen, die entweder leer sind oder feinkörnige Massen enthalten, zeigt also gewöhnlich den Zustand der sogenannten hydropischen Degeneration; 2. fand sich einige Male am unteren Teile der Stria vascularis, dem Ligamentum fest aufsitzend, ein dicker bindegewebiger, buckeliger Wulst, der frei ins Lumen des Ductus hineinsprang. Weiterhin fand sich noch gelegentlich, besonders in Fällen, die man als weit vorgeschritten ansehen konnte, eine recht beträchtliche Atrophie der knöchernen Zwischenwände der einzelnen Windungen; manchmal war dieselbe so stark, daß man Mühe hatte, auf dem Schnitt zwischen den Periostblättern die dünne Knochenmembran als solche zu erkennen. Doch waren diese zuletzt erwähnten Veränderungen nur in einigen Fällen zu konstatieren, während die anderen Alterationen im Ductus cochlearis ganz konstante, natürlich mit graduellen Unterschieden waren. Wir können dieselbe wohl ungezwungen im wesentlichen als Zustände der A t r o p h i e ansehen, verbunden mit spärlicher Bindegewebsneubildung.

Höchst charakteristisch waren die Veränderungen im Ganglion cochleare. Dieselben zeigten zwar auch erhebliche quantitative Unterschiede, ganz vermißt wurden sie jedoch niemals. Zwei Arten von Alterationen waren es, die hier zutage traten: 1. Schwund der Ganglienzellen; 2. Neubildung von Bindegewebe. Der erstere war manchmal nicht so stark ausgesprochen, so daß also nur an einem Teil, meist an der Peripherie des Rosenthalschen Kanals die Ganglienzellen recht dünn gesät waren, in anderen Fällen war wieder die Läsion so eklatant, daß auf dem Schnitt nur eine oder zwei Ganglienzellen zu entdecken waren. Die Bindegewebsneubildung ging meist konform mit dem Verlust der Ganglienzellen, entweder war das Lumen des Kanals nur von spärlichen Bindegewebszügen mit schönen neugebildeten Gefäßen durchzogen oder zeigte an der Peripherie einen zirkulären Bindegewebsring, dann wieder war der ganze Kanal von derben hyalinen Bindegewebsmassen ausgefüllt. In ausgesprochenen, also weit vorgeschrittenen Fällen präsentierte sich das Ganglion auf dem Schnitt als dicke Bindegewebsscheibe, die irgendwo am Rande noch ganz vereinzelte spärliche Ganglienzellen erkennen ließ. — Also auch hier Atropie des präformierten nervösen Gewebes mit Bindegewebsneubildung an seiner Stelle.

Ähnlich verhielt es sich mit den Veränderungen in den feinen Nervenkanälchen des Modiolus und des Tractus foraminulentus. Um diese an nicht weit vorgeschrittenen Fällen zu erkennen, bedurfte es schon einiger Übung. Sie waren charakterisiert durch eine Verengerung der feinen Knochenkanälchen und Verdünnung bezw. Schwund der in ihnen liegenden Nervenfasern. Diese Verengerung kam zustande durch eine Zunahme des periostalen bezw. perineuralen Bindegewebes, welches sich in Anfangsstadien auf dem Schnitt als schmaler, hyaliner, die Faser einschließender Ring präsentierte, in vorgeschrittenen Fällen jedoch das Kanälchen ganz ausfüllte, so daß von den feinen Nerven gar nichts mehr zu erkennen war. Ich möchte diesen Zustand als Perineuritis bezeichnen und dabei offen lassen, ob die Bindegewebsneubildung vom Periost der Kanälchen oder von perineuralem Bindegewebe herrührt. Hier wie an der ganzen Schnecke waren meist erhebliche Mengen von Pigmentzellen mit schönen langen Ausläufern zu konstatieren.

Schließlich waren noch erhebliche Veränderungen am Stamm des Nervus acusticus zu konstatieren. Zunächst zeigten beide

Hauptäste an der Eintrittsstelle in Schnecke und Vorhof konstant eine mehr oder weniger starke Verdünnung; dann aber waren vornehmlich hirnwärts eigentümliche Herde zu erkennen, die fast niemals vollständig fehlten. Von diesen Herden konnte man gewöhnlich zwei Arten unterscheiden, die vornehmlich durch ihre Größe differierten: 1) ganz kleine, die meist multipel im ganzen Nerven verteilt zu konstatieren waren; 2) größere, die gewöhnlich schon makroskopisch als ein oder zwei helle Flecke auf dem Längsschnitt des Stammes hervortraten. Die ersteren waren meist zellreich, bestanden aber im wesentlichen aus körniger Substanz, in welcher reichlich Trümmer von Nervenfasern und Körnchenkugeln zu erkennen waren; die letzteren zeigten selten Zellen, waren von einem Kranz von Corpora amylacea umgeben, enthielten ebenfalls feinkörnige Massen mit stark verdünnten oder varikösen Nervenfasern, sowie vereinzelte, wie abgebrochen aussehende Trümmer von solchen. Ich kann auf diese Feinheiten hier nicht näher eingehen, möchte auch heute noch nicht entscheiden, ob zwischen den beiden Arten von Degenerationsherden ein prinzipieller Unterschied zu machen ist. Bei Weigert-Färbung hoben sich alle diese Herde als hellgelbe Flecke sehr schön von den intakten schwarz gefärbten Acusticusfasern bezw. vom N. facialis ab. — Ganz vereinzelt, und zwar offenbar bei den am stärksten erkrankten Gehörorganen, fand sich innerhalb des Nervenstammes Bildung von derbem, schwieligem Bindegewebe, das gelegentlich so stark entwickelt war, daß von markhaltigen Nervenfasern überhaupt nichts mehr zu sehen war.

Das sind, meine Herren, in groben Zügen die vier Punkte, die ich bei der in Rede stehenden Krankheit, also bei erworbener, chronischer, progressiver Schwerhörigkeit ohne Stapesankylose und ohne Spongiosierung anatomisch fixieren konnte, Veränderungen, um es noch einmal kurz zu rekapitulieren, am Ductus cochlearis, am Ganglion cochleare, an den feinen Nervenkanälen und am Stamm des Nervus acusticus. Sie sind charakterisiert durch Atrophie (bezw. Degeneration) und Bindegewebsneubildung. Die genaueren Untersuchungsresultate hoffe ich, wie gesagt, bald ausführlich publizieren zu können.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen: Treten diese Veränderungen gleichzeitig auf oder ist eine das Primäre, das die andere nach sich zieht? Ich kann über diesen Punkt noch keine genaue Auskunft geben; jedoch ist hierfür eine Beobachtung von Interesse,

die sich allerdings bis jetzt nur auf zwei Fälle stützt, uns vielleicht aber doch die Wege zeigt, um Aufschluß über jene Frage zu erhalten: in zwei Fällen; in welchen ich nach dem klinischen Bilde die geschilderten anatomischen Veränderungen anzutreffen hoffte, fand ich ein vollständig normales Cortisches Organ, dagegen ausgesprochene Degenerationsherde im Stamm des Akusticus, sowie mäßig starke Atrophie und Bindegewebsneubildung im Ganglion cochleare und den feinen Nervenverzweigungen in der Schnecke. Wenn die Fälle überhaupt hierher gehören, müßte man also annehmen, daß die Acusticusaffektion mit nachfolgender Erkrankung des Ganglion und der feinen Nervenzweige das Primäre ist und die Atrophie des Cortischen Organs erst später eintritt; doch muß ich, wie gesagt, hierüber noch weitere Erfahrungen abwarten. Wenn ich hier das Wort primär gebraucht habe, so gilt das nur relativ, d. h. innerhalb der vier geschilderten verschiedenen Arten von Veränderungen am schallempfindenden Apparat. Ob das eigentlich Primäre, d. h. die Ursache der ganzen Erkrankung, nicht noch an anderer Stelle, vielleicht noch weiter zentralwärts zu suchen ist oder ob die geschilderte Affektion etwas genuines, Einheitliches ist, wird ebenfalls noch Gegenstand weiterer Untersuchungen sein müssen.

Was die Literatur über den ganzen Gegenstand anbetrifft, so kann ich bei der Kürze der Zeit des genaueren nicht auf diese eingehen, möchte aber doch bemerken, daß, abgesehen von den klinischen Berichten über nervöse Taubheit, auch anatomische Einzelbeobachtungen vorliegen, die entschieden zu der soeben geschilderten Affektion zu rechnen sind, so die Fälle von Politzer, Habermann, von Bezold-Scheibe u. a. Vornehmlich ist hier der Fall von Alexander zu erwähnen, der, nach Beschreibung und Abbildungen zu schließen, anatomisch ganz die gleichen Verhältnisse darbot wie meine Fälle. Besonders möchte ich aber aus neuester Zeit eines Vortrages von Brühl in der Berliner Otologischen Gesellschaft gedenken. Derselbe berichtet dort über einige Fälle von Erkrankungen des schallempfindenden Apparates, bei denen er Atrophie des Cortischen Organes, Atrophie des Ganglion cochleare und herdförmige Degeneration des Hörnervenstammes konstatieren konnte, also ganz ähnliche Veränderungen, wie ich sie soeben geschildert. Brühl wirft in diesem Vortrage auch eine Frage auf, die mich andauernd während dieser Untersuchungen beschäftigte und die ich zum Schluß meiner heutigen Ausführungen

machen möchte. Das ist die Ähnlichkeit dieser ganzen Läsionen mit denen, wie sie in neuester Zeit bei Taubstummheit beschrieben worden sind. Meine Herren, es ist für mich gar keine Frage und wird auch einigen von Ihnen aufgefallen sein, daß die anatomischen Veränderungen in der Schnecke wenigstens, die ich Ihnen heute bei erworbener Schwerhörigkeit bezw. Taubheit schildern konnte, ganz die gleichen sind, wie sie bei angeborener und erworbener Taubstummheit mehrfach in den letzten Jahren beschrieben worden sind. Ich brauche Ihnen nur die Namen SIEBENMANN, HABERMANN, SCHWABACH u. a. m. zu nennen und Ihnen die von diesen gegebenen Bilder ins Gedächtnis zurückzurufen: eine ganze Reihe der von diesen Autoren veröffentlichten Abbildungen sind überhaupt nicht von den meinigen zu unterscheiden. Nun, meine Herren, es bedarf wohl kaum des Hinweises, daß diese Gleichheit der anatomischen Veränderungen bei allmählich erworbener und bei angeborener Taubheit von ganz enormer Bedeutung ist. Wie das zu erklären ist, ob die Atrophie bei beiden nur sekundäre Folge verschiedener fernliegender, vielleicht zentraler, primärer Prozesse ist, ob wohl gar die ganzen Befunde nur Anzeichen einer Inaktivitätsatrophie sind, das sind Fragen, deren Lösung noch weitgehender Untersuchungen, vor allem auch des zentralen Acusticusverlaufes, bedürfen. Das ist jedenfalls sicher, daß diese Veränderungen keineswegs charakteristisch für Taubstummheit sind, da sie in ganz der gleichen Weise so häufig bei allmählich erworbener, labyrinthärer Taubheit zu finden sind; deshalb können wir sie auch bei Taubstummheit nicht ohne weiteres als intrauterin entstanden, als Bildungsanomalien ansehen, im Gegenteil, es muß uns der Gedanke kommen, daß auch dort diese Veränderungen erst im postfötalen Leben in gleicher Weise wie bei der geschilderten erworbenen labyrinthären Taubheit entstanden sein könnten.

Mit diesem kurzen Hinweis möchte ich mich heute begnügen und nur meine Herren Kollegen bitten, bei weiteren Untersuchungen diesen interessanten Verhältnissen Rechnung zu tragen; denn wir werden zur Lösung der angedeuteten Fragen noch eines großen Materials bedürfen.

XII. Herr G. **BRÜHL** (Berlin):

Mikroskopische Demonstration.

Die Präparate, die ich Ihnen unter dem Mikroskop eingestellt habe, stammen von einem 44jährigen Monteur C., der wegen Taboparalyse und zentraler Taubheit in die städtische Irrenanstalt Dalldorf aufgenommen wurde. Nach Angaben der Frau erkrankte der bisher gesunde Patient vor fünf Jahren mit den Symptomen der Tabes. Ein halbes Jahr später klagte Patient, der bisher immer gut gehört hatte, über hohes Ohrenklingen und Schwerhörigkeit; letztere steigerte sich im Verlauf des nächsten Jahres zu völliger Taubheit, so daß Patient nur schriftlich mit seiner Umgebung verkehren konnte (er war im ganzen 3½ Jahr taub). Patient litt häufig an Krampfanfällen und Bewußtseinsstörungen, nach denen immer über erhöhtes Ohrenklingen geklagt wurde. Patient starb kurz nach seiner Einlieferung an Myokarditis, noch ehe von uns eine Untersuchung der Ohren vorgenommen werden konnte. Die Diagnose „zentrale Taubheit" war in einem städtischen Krankenhause auf Grund des Verlaufes und des normalen Trommelfellbefundes gestellt worden. Bei der Sektion wurde mir vom Herrn Kollegen BERNHARD ein Gehörorgan und die Medulla oblongata zur Untersuchung übergeben. Die Medulla untersuchte Herr Kollege BIELSCHOWSKY, der bis jetzt — die Untersuchung ist noch nicht beendet — folgendes feststellte: „Deutliche Degeneration der Gollschen Stränge im Cervikalmark und des Hellwegschen Dreikantenbündels und außerdem eine beiderseitige Degeneration der Cochleariswurzel, welche bis zum zentralen Acusticuskern verfolgbar ist." Während das Mittelohr durchaus normale Verhältnisse aufweist, zeigt sich die Schnecke hochgradig verändert. Während das Cortische Organ ebenso wie die Enden des n. vestibularis nicht wesentlich verändert zu sein scheinen, fällt vor allem eine hochgradige Atrophie des Spiralganglions in allen Windungen der Schnecke auf. Meist ist nicht eine Zelle vorhanden. Ferner sind die stark gelichteten und verdünnten, z. T. varikösen Fasern des Hörnerven — sowohl im Modiolus wie zwischen den Lamellen der Lamina spiralis ossea — völlig marklos. Während der Gesichtsnerv normale Markscheidenfärbung aufweist, finden sich im Hörnerven nur einzelne noch markhaltige Fasern, ein wenig reichlicher in der radix vestibularis wie in der radix cochlearis. Anstatt der nervösen Elemente

findet sich im Rosenthalschen Kanal und im Modiolus ein feinfädiges Bindegewebsnetz mit Lücken und zahlreichen Körnchenzellen. — Es handelt sich also um einen degenerativen Vorgang im nervösen Hörapparat vom Ganglion spirale bis in die Medulla oblongata, der sich im Verlaufe von Tabes entwickelt hat. Wenn die Schwere der anatomischen Veränderungen für den zeitlichen Verlauf der Degeneration verwertet werden darf, ist anzunehmen, daß der degenerative Prozeß im Spiralganglion der Schnecke begonnen hat.

Diskussion:

Herr SCHWABACH-Berlin: Ich möchte nur mit wenigen Worten auf die Auseinandersetzungen des Herrn Kollegen MANASSE bezüglich der erworbenen und der kongenitalen Taubstummheit eingehen. Wie Herr MANASSE erwähnte, hat einer seiner Fälle eine auffallende Ähnlichkeit mit einem derjenigen, die ich im vorigen Jahre auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft demonstriert habe, und zwar sowohl bezüglich der Atrophie der Papilla acustica, als auch der Veränderungen an der Reißnerschen Membran resp. bezüglich der Erweiterung des Ductus cochlearis an der einen und der außerordentlichen Verengerung an einer anderen Stelle. Dasselbe gilt von den Veränderungen, die sich in dem Rosenthalschen Kanal und an den Ganglienzellen desselben vorfanden, nur mit dem Unterschiede, daß in meinem Falle von einer ausgesprochenen Bindegewebsneubildung nicht die Rede sein konnte. Die Hauptsache war, daß eine hochgradige Verminderung der Nervenzellen sich hier fand und dementsprechend auch eine ganz beträchtliche Verminderung der Nervenfasern zwischen den beiden Lamellen der Lamina spiralis ossea. Dagegen waren in meinem Falle irgendwelche Veränderungen im Stamm des Acusticus nicht nachzuweisen, und da auch auf eine vorausgegangene Entzündung zurückzuführende Veränderungen in der Schnecke sich nicht fanden, glaubte ich mich berechtigt, hieraus den Schluß zu ziehen, daß es sich um Entwicklungsstörungen handelte, wie sie früher von SIEBENMANN, von SCHEIBE und dann auch, glaube ich, von ALEXANDER beschrieben worden sind. Die Demonstration des Kollegen MANASSE wird natürlicherweise dazu auffordern, diesen Dingen weiter unser Augenmerk zuzuwenden.

Ich will übrigens bemerken, daß ich in einem Falle, den ich im Augenblick in Bearbeitung habe und der mir als kongenitale Taubstummheit zugegangen ist, dieselben Veränderungen im Ductus cochlearis, an der Reißnerschen Membran, an dem Ligamentum spirale, gefunden habe, wie sie in dem eben herausgegebenen II. Heft der Anatomie der Taubstummheit vom Kollegen ALEXANDER beschrieben worden sind: Einrollung der Membrana Corti, tumorartige Entwickelung der Stria vascularis und ganz eigentümliche von der Cortischen Membran nach dem Ligamentum spirale hinziehende Membranbildungen gefunden habe.

In diesem Falle allerdings, der, wie gesagt, als kongenitale Taubstummheit mir zuging, finden sich im Stamme des Acusticus Veränderungen, wie sie MANASSE eben beschrieben hat, namentlich eine ganz kolossale Anhäufung von Corpora amylacea, sowohl zwischen den Degenerationsherden als auch zwischen den noch erhaltenen Nervenfasern.

Sie sehen aus allen diesen Dingen, wie außerordentlich schwierig es selbst dann noch sein kann, zwischen kongenitaler und erworbener Taubstummheit zu unterscheiden, wenn die mikroskopischen Präparate uns vorliegen.

XIII. Herr Albert Blau (Görlitz):

Über den experimentellen Verschluß des runden Fensters.

Ich möchte Ihnen den **ersten** Teil von Untersuchungen berichten über den Verschluß des runden Fensters auf experimentellem Wege bei Tieren.

Dem ungeheuren Fortschritt in der Erkenntnis und Behandlung der krankhaften Zustände unseres Gehörorganes in den letzten Jahren ist ein ebensolcher in bezug auf unser Wissen von der Hörfunktion nicht zur Seite zu stellen. Die Theorie Helmholtz über die Schallleitung, gefestigt durch die Experimente Politzers, Hensens, die Untersuchungen Bezolds u. A., wird von den meisten als zu Recht bestehend anerkannt.

Dem gegenüber wird in letzter Zeit gerade diese Theorie wieder von neuem außerordentlich diskutiert und mehr oder weniger gänzlich abgelehnt von denen, welche der Kette zwar einen Anteil an der Übertragung der Schallwellen auf das Labyrinth überlassen, aber auch andere Wege für möglich halten, und vor allem von denen, welche in der Gehörknöchelchenkette nur einen Akkomodations- bezw. Präzisionsapparat erblicken, die Transmission der Töne jedoch der medialen Paukenwand, dem Promontorium der Labyrinthkapsel selbst und der in der Pauke eingeschlossenen Luftsäule oder der Membran des runden Fensters oder auch beiden zuerkennen.

Zu den ersteren gehört Zimmermann. Nach ihm übertragen sich alle Schallschwingungen der äußeren Luft durch das Trommelfell hindurch molekular auf die Luft des Mittelohrs und den Knochen des Promontoriums und setzen die an der Innenwand desselben angespannten Basilarfasern in (molekulare) Bewegung und diejenigen in stehende Schwingungen, die mit den in den Schallwellen enthaltenden Einzelschwingungen gleichgestimmt sind. Dadurch werden leicht Verschiebungen des Labyrinthwassers hervorgerufen, die an der Membran des runden Fensters eine außerordentlich günstige Ausweichmöglichkeit finden, die unbedingt notwendig ist oder, wie Zimmermann in seiner Entgegnung an Eschweiler einschränkend sagt, mindestens für alles feinere Präzisieren des Tones erforderlich ist.

Die Kette wirkt reflektorisch und vom Bewußtsein abhängig als Schutz- und Präzisionsapparat.

Auch die Helmholtzsche Theorie verlangt die Ausweichmöglichkeit der Membran des runden Fensters, jedoch wegen der gleichzeitigen Hebelbewegung der Steigbügelplatte, welche nach oben und hinten um wahrscheinlich ebenso viel nach der Pauke zu rückt, wie sie nach unten und vorn in das Vestibulum eingedrückt wird, nicht in so hohem Grade.

Die Membran des runden Fensters als einzigen Weg für die Schallwellen, welche durch Vermittlung der Paukenhöhlenluft, die wir experimentell durch zahlreiche manometrische Versuche bewiesen, vermittelst des Automatismus der Tuba, die, im allgemeinen geschlossen, beim Schluckakt etc. nur sich öffnet, reguliert wird, auf diese Membran übertragen werden, behauptet Secchi.

Der Druck der in der Bella des Hundes eingeschlossenen Luft wird bei dem einzelnen Tier nach einer vorausgehenden Depression von ca. 1 mm gefärbten Alkohols. dann konstant auf 4 mm erhalten, auch wenn nachträglich die tympanalen Muskeln durchschnitten sind. Werden dann dem Tier bei verbundenen Augen Töne und Geräusche zugeführt, so folgen je nach der Höhe und Häufigkeit der Wiederholung des Tones Erhebungen von 6, 7, 8 mm und Senkungen des Manometers beim Abklingen bezw. Aufhören. Diese Erhebungen jedoch werden viel geringer, ja sogar in Depressionen verwandelt, wenn die tympanalen Muskeln durchschnitten oder noch besser der Tensor tympani künstlich ganz zerstört wird.

Die Kette mit ihren Muskeln dient nur zur Akkomodation.

Beide Wege, Knochen und Membran des runden Fensters, beansprucht Kleinschmidt für die Leitung der Schallwellen, den ersteren für die hohen, den letzteren für die tiefen Töne, nach einem an sich ausgezeichneten Vergleich des Mittelohrs mit der Koenigschen Kapsel.

Secchi ferner hat beim Menschen die Nische des runden Fensters mit Kollodium oder Gelatine zu verschließen versucht, dabei eine Abnahme des Gehörs für Flüstersprache gefunden.

Andererseits hat er durch Vermittlung eines ganz fein zugespitzten Glasstabes ganz leise Töne geringster Intensität direkt dem runden Fenster und der Steigbügelplatte zugeführt und besseres Hören am runden Fenster festgestellt.

SIEBENMANN und PANSE hatten schon vorher einen experimentellen Verschluß der Fenestra rotunda versucht, durch Tamponade mittelst durch Vaselin imprägnierter Baumwolle und Gehörsverminderung für die Flüstersprache gefunden, während FRUTTIGER in drei Fällen gerade das Gegenteil gesehen haben will nach Tamponade mit in Borsäure getränkter Baumwolle.

Diese nur momentanen Verschließungen der Fenestra rotunda, die außerdem doch nicht wirklich fest abschließend wirken konnten, besitzen wohl keine besondere Beweiskraft. Um die Wirkung des Verschlusses studieren zu können, bedurfte es dauernder Verschlüsse und vor allem fester. — Diese mußten aber dem Tierexperiment vorbehalten bleiben.

Seit mehr als $1^1/_4$ Jahr habe ich nun Versuche angestellt bei Katzen und Hunden. Ich möchte noch erwähnen, daß experimentelle Untersuchungen an der Schnecke der Säugetiere im allgemeinen überhaupt wenig gemacht sind und meist nur in mehr oder weniger grober Zerstörung des häutigen Labyrinthes bestanden. Katze und Hund sind deshalb am geeignetsten, weil sie eine große, von außen leicht durchzufühlende Bulla besitzen.

Es wurde nun, ähnlich, wie das HEIDENHAIN tat zu anderen Zwecken, die Bulla freigelegt durch einen Schnitt unterhalb des Kieferwinkels, Hochklappen der Glandula submaxillaris, Durchfaserung des Musc. biventer. — Die eintretende Blutung ist gering, wenn gleich die Vena submaxillaris, ein Ast der Jugularis externa unterbunden wird. Nach Zurückschieben des zarten Periostes wurde die Bulla lateralwärts aufgemeißelt, die Schleimhaut durchtrennt. Das runde Fenster in seiner ganz kleinen Nische liegt sofort frei vor.

Nach einigen Mißerfolgen, die darin bestanden, daß nachträglich Blut in die offene Bulla kam, dadurch die Plombe gelockert bezw. eine Eiterung hervorgerufen wurde, bildete ich in allen späteren Versuchen einen etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm langen Periostknochenschleimhautlappen, den ich zurückklappte, um später wieder die Öffnung mit demselben zu verschließen. Seither entstand nur zweimal eine Eiterung in Bulla und Pauke, während bei allen anderen Tieren absolut reaktionslose Heilung eintrat.

Eine zweite Schwierigkeit betraf die Auswahl der Plombe. Sie mußte leicht einfügbar, aseptisch, möglichst wenig reizend, und festschließend sein.

Am geeignetsten hierzu erwies sich die zum provisorischen Verschluß von Zahnlücken verwendete Masse von FLETSCHER und die gewöhnliche Zementplombe, sog. Opalzement, das mit Phosphorsäure angerührt wird. — Diese Plombenmassen erhärten in relativ kurzer Zeit und haften durchaus fest.

Bis auf eine Ausnahme haben die Plomben alle gehalten, wie dies durch die Sektion bestätigt wurde.

Die erste Serie von 10 Katzen, die alle auf einer Seite in angegebener Weise operiert wurden — ich habe den anfänglichen Mißerfolg gleich abgezogen — zeigten nach zwei bis drei Tagen sich anfänglich allmählich steigernde Gangstörungen. Sie gingen schief, mit der entsprechenden Bauchseite dem Boden zugeneigt, ihn ab und zu streifend, schwankten, hielten den Kopf nach der operierten Seite und führten fast immer einen Kreis beim Gehen aus nach der operierten Seite herum. Diese Erscheinungen bildeten sich allmählich zurück. Die Tiere wurden alle zwei bis drei Monate am Leben erhalten.

Diese erste Versuchsreihe wurde im Institut für experimentelle Pathologie in Wien ausgeführt, einer Anregung des Herrn Privatdozenten Dr. ALEXANDER folgend. Da ich aber nicht dauernd am Ort bleiben konnte, so bekam ich vor allem eine Reihe von Felsenbeinen nicht lebensfrisch eingelegt — getötet wurden alle Tiere, eingegangen ist keines. Es blieben daher zur histologischen Untersuchnng nur drei Tiere übrig, von denen eines im Februar 1904 operiert, im April 1904 getötet, zwei am 9. September 1904 operiert und am 12. November getötet wurden.

Die zweite Serie, 12 Katzen und drei Hunde, habe ich im physiologischen Institut der Tierarzneischule Dresden, wo ich der Güte des Herrn Geheimrat ELLENBERGER einen ständigen Arbeitsplatz und wunderbare Tierställe verdanke, ausgeführt.

Es wurden von diesen 12 Katzen fünf doppelseitig, alle anderen Tiere nur rechts operiert.

Die Operationen fanden statt

am 15. November 1904
„ 10. Dezember 1904
„ 17. „ 1904
„ 16. Januar 1905
„ 2. Februar 1905
„ 10. „ 1905
„ 20. Mai 1905

am 3. Juni 1905
„ 7. „ 1905

Getötet wurden drei Hunde und acht Katzen, so daß also von diesen noch vier am Leben sind und außerdem eine dritte noch nicht vollständige Serie operierter Tiere, bei denen eine Modifikation der Operation angewandt wurde, über die später berichtet wird.

Die doppelseitige Operation wurde bei drei Tieren in einer Sitzung, bei zwei in Zwischenräumen von ein und zwei Monaten ausgeführt.

Die beschriebenen Gangstörungen waren dieselben, wie bei der ersten Serie, mit Ausnahme eines Hundes, nur hielten sie bei einigen Tieren bis zum völligen Verschwinden längere Zeit an, 2—3 1/2 Monate. Außerdem waren die Tiere mehrere Wochen hindurch sehr scheu, zitterten am ganzen Körper. Sehr auffallend war es nun, daß alle Tiere sehr schlecht bezw. gar nicht springen konnten.

Sie schoben beim Sprung, wenn sie überhaupt dazu zu bewegen waren, die Seite des operierten Ohres vor, beschrieben im Sprung einen leichten Bogen nach dieser Seite und kamen stets nach der entsprechenden Seite oder sogar auf den Rücken nach der betreffenden Seite hin zu Fall.

Zweitens erschien es sehr merkwürdig, daß bei den Katzen, bei denen Zwischenräume zwischen der Operation der ersten und zweiten Seite lagen, die vorhandenen Erscheinungen nach der zweiten Operation völlig schwanden. Die Tiere gingen nach einigen Tagen wieder gerade und sprangen richtig.

Von Zeit zu Zeit wurden nun bei dieser zweiten Tierreihe Hörprüfungen vorgenommen in der Art, wie sie Alexander für die Prüfung bei den Tanzmäusen angegeben hat und nach den Gesichtspunkten, die v. Stein in seinem Buche über die Funktion der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes angeführt hat.

Das subjektive wie objektive Verhalten der Tiere dem Schall gegenüber war nun folgendes: Die doppelseitig operierten Tiere verhielten sich allen Schallquellen gegenüber, woher auch sie kamen, ob tief oder hoch, laut oder leise, absolut reaktionslos. Sie näherten sich der Schallquelle nicht, flohen nicht vor ihr, zeigten keine reflektorische Muskelkontraktionen usf.

Die einseitig operierten Tiere dagegen reagierten auf alle Schalleindrücke. Wurde aber die Schallquelle bei möglichst festem

Verschluß der nicht operierten Seite nur auf der operierten Seite angebracht, so reagierten sie viel, viel träger; bei drei Katzen fiel es auf, daß sie bei Annäherung des Schalles an die operierte Seite bei nicht verstopfter gesunder Seite nur das Ohr der gesunden Seite spitzten, als ob sie sich orientieren wollten, woher Ton bezw. Geräusch kämen.

Von den 15 Tieren der zweiten Serie sind nur noch 4 am Leben; die übrigen sind nach 14 Tagen, 2—5 Monate post operationem getötet worden. — Die Sektion ergab überall völliges Festhalten der Plombe, festen Verschluß der Fenestra rotunda; keine Entzündung in Bulla und Pauke, freie Beweglichkeit der Gehörknöchelchen. — Von diesen 11 Tieren standen 13 Felsenbeine zur histologischen Untersuchung zur Verfügung, plus 3 der ersten Tierreihe. Bisher sind hiervon 6 Tiere mit 8 Felsenbeinen, das sind also 2 doppelseitig und 4 einseitig operierte untersucht. Ich bemerkte schon am Anfang, daß ich heute nur in der Lage bin, über den ersten Teil dieser Untersuchungen zu berichten. Nämlich um die Plombe wenigstens zum Teil trotz der Entkalkung erhalten zu können, mußte diese frühzeitiger abgebrochen werden, da sie sich in der Entkalkungsflüssigkeit ebenfalls auflöste. Trotzdem ist sie auf vielen Schnitten nicht mitgetroffen, weil sie vermöge ihrer Sprödigkeit abspringt, Messer und Schnitt schwer schädigend. So ist es uns bisher nur möglich gewesen, die Gegend des runden Fensters zu studieren und die event. gröberen Veränderungen in Schnecke und Vorhof zu untersuchen, während die Untersuchungen der feineren Verhältnisse, des Cortischen Organes und der Hörnerven an den noch nicht geschnittenen 8 Felsenbeinen und den noch lebenden Tieren vorgenommen und dann berichtet werden sollen.

Die Felsenbeine wurden also in Müller-Formol fixiert, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, dann in 8 proz. wässeriger Salpetersäure nach dem Verfahren Alexanders entkalkt, in Serien geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbt. Stärkere und schwächere entzündliche Veränderungen an der Membran des runden Fensters. der Schleimhaut der Bulla, Bildung von Bindegewebe, Narben sind das, was festzustellen war.

Irgendwelche gröbere Veränderungen im Labyrinth, Blutungen, Zerreißungen etc. durch Stauung oder dergleichen, oder fortschreitende Entzündungen gröberer Art konnten nirgends gefunden werden. Macula des Vorhofs ist stets normal.

Die Gangstörungen, die wir gefunden, müssen wir wohl zweifellos auf eine Drucksteigerung im Labyrinth zurückführen, welche allmählich, allerdings oft nach recht langer Zeit, ihren völligen Ausgleich gefunden hat; gleichzeitig sind wohl dieselben als Fernwirkung auf die Bogengänge aufzufassen. Da gröbere Veränderungen in der Schnecke fehlen, so können wir auch das eine sagen, daß, wenn solche vorhanden sind, sie nur in Schädigungen der Endelemente bestehen können, die, wie schon erwähnt, einer baldigen Mitteilung vorbehalten sind.

Festgestellt haben wir also klinisch die Gangstörungen, die mangelnde bezw. verminderte Reaktion der Tiere auf den Schall, durch Untersuchungen auf der Drehscheibe das Entstehen von Schwindel nach der entsprechenden Richtung und das Auftreten von Nystagmus. Histologisch fanden wir entzündliche Veränderungen der Membran und der Gegend des runden Fensters und das Fehlen aller gröberen Veränderungen in der Schnecke. Wir können also heute bei Ausstehen der eventuellen Veränderungen am Cortischen Organ und den Endausbreitungen des N. cochlearis sagen, daß der permanente Verschluß der Fenestra rotunda klinisch einen Überdruck im Labyrinth erzeugt, also die Funktion desselben für die Aufrechterhaltung des normalen intralabyrinthären Druckes notwendig ist. Worauf das allmähliche Schwinden dieser Gangstörungen, ihr Ausgleich beruht, muß zunächst dahingestellt bleiben. Denkbar wäre, daß diese Erscheinungen überhaupt nur durch die Reizung der Plombe an der Membran des runden Fensters entstünden und also mit dem Schwinden, der Narbenbildung sich verlieren.

Ferner die mangelnde bezw. träge Reaktion der Tiere dem Schall gegenüber, die doch das beweist, daß die Funktion der Fenestra rotunda — die entzündlichen Erscheinungen an derselben sind doch nach zwei bis fünf Monaten, welche Zeit die Tiere lebendig waren, wohl längst geschwunden — einen Zusammenhang mit der Hörfunktion als solcher, oder sagen wir vorsichtig der präziseren, haben muß.

Welchen? — das können wir heute nicht sagen, müssen vorerst auch die Untersuchung der Endelemente vor allem abwarten.

Jedenfalls sind diese bisherigen Befunde immerhin interessant und glaubte ich mich zur Mitteilung derselben verpflichtet, zumal die weiteren Ergebnisse in ganz kurzer Zeit folgen werden.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz erwähnen, daß von Habermann ein Fall von Taubheit beschrieben ist, bei dem das runde Fenster knöchern verschlossen, die Steigbügelplatte knöchern ankylosiert war, der Hörnerv dabei völlig normal sich verhielt.

Ferner hat Politzer und Schwartze einen bezw. zwei Fälle von Otosklerose mit Ankylose veröffentlicht, bei denen der N. cochlearis atrophiert war. Der eine Schwartzesche Fall war doppelseitig, zeigte die Atrophie jedoch nur auf der einen Seite.

Dem gegenüber sind eine Reihe von Fällen der Stapesankylose und Taubheit, letztere namentlich von Alexander beschrieben, wo eine Atrophie der Hörnerven nicht vorlag.

Wir sehen, daß wir also bei unseren Versuchen in der weiteren Untersuchung vielleicht eine nähere Auskunft darüber erhalten könnten, wie sich der Hörnerv event. Schädigungen bezw. event. Ausschaltungen der Hörfunktion gegenüber verhält.

Die Frage der event. Inaktivitätsatrophie des Acusticus, die in den erwähnten Fällen von Stapesankylose ventiliert wurde, harrt ja ebenfalls noch der Entscheidung. Zum Schlusse weise ich noch auf einen Fall von Lucae hin, der nach Abmeißelung zweier knöcherner Exostosen in der Nische des runden Fensters außerordentlich schwere Schwindelerscheinungen und furchtbare subjektive Geräusche beseitigte. Wir haben in all diesen Fällen unseren Experimenten ähnliche Verhältnisse am Menschen und die Vollständigkeit verlangt ihre Erwähnung schon an dieser Stelle. Das Weitere demnächst.

XIV. Herr **Heine** (Berlin):

Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündung mittelst Stauungshyperämie nach Bier.

Meine Herren! Es wird Ihnen allen bekannt sein, daß Professor Bier-Bonn sich seit Jahren mit einer neuen Methode, akute Eiterungen zu behandeln, beschäftigt, die in direktem Gegensatz zu der üblichen steht. Während diese, die Antiphlogose, bestrebt ist, die Entzündung einzudämmen, hält Bier die Entzündung für ein Abwehrmittel gegen Infektionen und glaubt durch eine Steigerung derselben die Natur im Kampfe gegen die einge-

drungene Schädlichkeit unterstützen zu müssen. Das sucht er durch eine künstliche, durch Stauung in dem erkrankten Körperteil hervorgerufene Hyperämie zu erreichen. Wie sich BIER die Wirkung der Hyperämie als Heilmittel erklärt, darauf kann ich hier nicht eingehen. Er hat seine Ansichten hierüber in einer gleichnamigen Arbeit[1]), die im Jahre 1903 erschienen ist, ausführlich auseinandergesetzt.

Im Anfang des laufenden Jahres berichtete er[2]) über 110 nach seiner Methode behandelte Fälle von ausgesprochenen akuten und subakuten Eiterungen, in denen der Eiter durch Probepunktion, Punktion, Einschnitt oder Ausfluß aus Fisteln und Wunden zweifellos festgestellt war. Es handelte sich um beginnende Eiterungen und um Abszesse, um Vereiterungen großer Gelenke, um akute und rezidivierende Osteomyelitis und um Sehnenscheidenphlegmonen. Er ist dabei zu dem Resultat gekommen, „daß die Stauungshyperämie ein so hervorragendes Mittel ist, beginnende akute Eiterungen und höchst wahrscheinlich auch schon ausgebildete zu einem guten Ende zu führen, wie wir bis jetzt noch keines kannten".

Ein besonderer Vorzug seiner Methode sei der, daß große, verstümmelnde Operationen vermieden und den Gliedern die Funktionsfähigkeit erhalten würde.

Auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß demonstrierte er sein Verfahren, er zeigte die Anlegung der Stauungsbinde und das Ansetzen von luftleer gemachten Glasglocken bei Mastitis, Furunkeln etc. Gelegentlich der Demonstration der Kopfstauung an einem kleinen Kinde mit einer akuten Mittelohreiterung und subperiostalem Abszeß auf dem Warzenfortsatz erwähnte er, daß er in derselben Weise 18 Fälle von Otitis media behandelt habe. Von diesen seien 12 glatt geheilt, die übrigen sechs mit Cholesteatom und Sequestern kompliziert, also zur Stauung ungeeignet gewesen. Eine Veröffentlichung und nähere Beschreibung dieser Fälle steht bis jetzt noch aus.

Das günstige Resultat veranlaßte mich, auch an der LUCAEschen Klinik das BIERsche Verfahren einer Prüfung zu unterziehen. In Anbetracht der kurzen Zeit und der geringen zur Verfügung stehenden Bettenzahl ist natürlich die Zahl der Fälle verhältnismäßig nicht groß. Es wäre daher durchaus verfehlt,

1) Die Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1903, bei F. C. Vogel.

2) Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 5—7.

aus ihrem Verlauf einen sicheren Schluß über den Wert der Methode ziehen zu wollen.

Doch schienen sie mir hinreichend zu sein, um sich ein allgemeines Urteil zu bilden, ob sich die Stauungshyperämie für die Behandlung der akuten Mittelohreiterung mit und ohne Mastoiditis überhaupt eignet oder nicht. Deswegen möchte ich mir erlauben, Ihnen schon jetzt in dieser Versammlung über unsere Erfahrungen Bericht zu erstatten.

Was zunächst die Technik anbetrifft, so sind wir genau nach Biers Schilderung vorgegangen. Der Patient bekommt ein etwa 2 cm breites, bei Kindern um 1 cm schmaleres Gummiband, wie es zu Strumpfbändern benutzt wird, um den Hals gelegt. An den beiden Enden ist es mit Haken und Ösen versehen. Die Spannung des Bandes muß nach Biers Vorschrift so groß sein, daß das Gesicht ein leicht cyanotisches, etwas gedunsenes Aussehen bekommt. Den richtigen Grad bekommt man durch einige Übung schnell heraus. Jedem Patienten wird sein Band zunächst angepaßt, dieses an dem einen Ende mit mehreren Ösen versehen, die in einem Abstande von etwa $^1/_2$ cm voneinander stehen. Dann erst wird der Grad der Stauung durch Ausprobieren reguliert. Im Laufe der Behandlung dehnt sich das Gummiband; es muß also mehr angezogen oder besser durch ein neues ersetzt werden. Den Henleschen Stauungsschlauch, dessen Umfang durch Aufblasen und Füllung mit Luft allmählich verringert wird, und in dem sich der Druck mittels eines Manometers genau feststellen läßt, haben wir bis jetzt nicht versucht. Bier erwähnte, daß er ihn eine Zeitlang benutzt habe, daß er aber wieder zu dem einfachen Gummiband zurückgekehrt sei.

Das Band wurde vormittags um 11 Uhr angelegt und blieb 22 Stunden liegen; nach einer zweistündigen Pause wurde es wieder für den gleichen Zeitraum angelegt.

Nur anfangs war es den meisten Patienten etwas unbequem und beengend, dann gewöhnten sie sich daran und bemerkten es in der Regel kaum noch. Einzelne hatten das Gefühl, daß ihnen das Gesicht anschwelle, einer, als ob ihm die Augen aus dem Kopfe träten. Dieser bekam auch regelmäßig nach Anlegen der Binde Kopfschmerzen, die wir sonst selten beobachtet haben. Auftreten von subjektiven Geräuschen oder Verstärkung schon bestehender scheint die Stauung nur ausnahmsweise zu verursachen. Eine Behinderung der Atmung machte sie unter

normalen Verhältnissen nicht, auch nicht bei einer sehr korpulenten Frau, deren Gesicht sich auch bei mäßiger Stauung leicht bläulich färbte. Eine 60jährige Frau mit einer rezidivierenden akuten Mittelohreiterung, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und heftigen spontanen Schmerzen, die von der Stauung unbeeinflußt blieben, bekam am vierten Tage derselben mehrmals Erbrechen, das nach Fortlassen der Binde sistierte, und Schwindel, ob als Folge der Behandlung, ist zweifelhaft, denn bei der Operation fand sich ein extraduraler Abszeß in der hinteren Schädelgrube.

Also im großen und ganzen wurde die Stauung gut vertragen.

Lag das Band längere Zeit, so bildete sich manchmal, trotzdem wir es durch Unterlegen eines Kambrizbindestreifens gepolstert hatten, eine gerötete Schnürfurche aus; bei Frauen und Kindern kam es sogar zu richtigen Druckstellen, die uns in einem Falle, der allerdings so wie so aussichtslos erschien, zum Aufgeben der lange fortgesetzten Behandlung nötigten. Der stärkste Druck auf die Haut entsteht an der Stelle der Ösen und Haken; wir haben ihn durch eine kleine Modifikation in der Anbringung derselben zu beschränken gesucht und dann besonders darauf geachtet, daß diese nicht auf eine harte Unterlage, also nicht auf die Halswirbel oder den Kehlkopf zu liegen kamen.

Von lokalen Erscheinungen sahen wir außer einem stärkeren Gedunsensein des Gesichts bei mehreren Patienten weiblichen Geschlechts eine ausgesprochene Schwellung der seitlichen Halsgegend unterhalb des Warzenfortsatzes dort, wo besonders reichlich Drüsen liegen. Sie ging schnell nach Abnahme der Binde zurück. Veränderungen am Trommelfell, als stärkere Hyperämie und Schwellung, beobachteten wir nicht; nur einmal war der Ausfluß sanguinolenter als gewöhnlich.

Die durch die Erkrankung verursachten Schmerzen schienen durch die Stauung nicht in so überzeugender Weise beeinflußt zu werden, wie es Bier bei den Erkrankungen an den Extremitäten beschreibt. Sie besserten sich ja zuweilen, blieben aber auch häufig unverändert, ja, steigerten sich sogar einige Male.

Wir haben im ganzen 19 Fälle gestaut, darunter vier doppelseitige. Zur besseren Übersicht und Beurteilung habe ich sie in Gruppen geteilt.

Otitis media ohne Perforation haben wir nur zweimal mit Stauung behandelt. In dem einen Falle, einem doppelseitigen, seit einem Tage bestehenden, mußten wir nach zwei Tagen aussetzen, da der Knabe eine Pleuropneumonie bekam. Er wurde am 6. Tage auf eine innere Station verlegt; beide Trommelfelle waren abgeschwollen, der Hammer sichtbar. In dem zweiten Falle, bei einem 13jährigen Mädchen, handelte es sich ebenfalls um eine doppelseitige Erkrankung seit ca. 14 Tagen. Beide Trommelfelle waren sehr stark geschwollen und vorgewölbt. Da die Eltern zunächst jeden operativen Eingriff verweigerten, konnten wir nicht die Paracentese machen, wie es Bier verlangt. Das rechte Trommelfell brach am ersten Stauungstage spontan durch, und es entwickelte sich eine profuse, schleimige Eiterung, die nach 11 Tagen allmählich geringer wurde, dann aber unter Temperatursteigerung bis 39,7 wieder zunahm; zugleich wurde der bis dahin unempfindliche Warzenfortsatz schmerzhaft. Da das Fieber hoch blieb (abends 40°) und die Infiltration über dem Warzenfortsatze bei sehr reichlicher Sekretion zunahm, wurde die Patientin am 18. Behandlungstage operiert. Es fand sich eine große Zerstörung im unteren Teil des Warzenfortsatzes; die mediane Wand der Spitze war durchbrochen. Das Bild des linken Trommelfells änderte sich nur insofern, daß die Röte etwas blasser wurde.

Von akuten Mittelohreiterungen ohne Mastoiditis verfügen wir über drei Fälle.

Der eine Patient mit einer seit sechs Tagen bestehenden Entzündung war nach sechs Tagen geheilt. Ein Mädchen — Eiterung seit vier Wochen — wurde 12 Tage ohne jeden Erfolg gestaut. Es handelte sich bei ihr im wesentlichen um eine Erkrankung des Kuppelraums, die auch die Radikaloperation nötig machte. Der dritte Fall ist nicht ganz rein bezw. es ist nicht ganz klar, ob es sich um eine mit einer Otomykose komplizierte Otitis handelte oder nur um die erste Erkrankung allein. Gegen letzteres sprachen die heftigen Schmerzen, das sehr stark herabgesetzte Gehör, dafür andererseits wieder, daß das Trommelfell nach Alkoholeinträufelungen prompt abschwoll. Hier blieb die sechstägige Stauung ohne sichtbaren Einfluß.

Fälle mit Druckempfindlickeit des Warzenfortsatzes ohne Schwellung kamen 6mal zur Behandlung. Zwei, darunter ein doppelseitiger, waren nach 9 und 10 Tagen geheilt. In dem

einen, bei einem 7jährigen Mädchen, kam es nach 14 Tagen zu einem Rezidiv: Heilung bei ambulanter Behandlung mit warmen Umschlägen nach 2 Tagen! Die vier anderen Fälle, unter denen sich die schon erwähnte Frau mit dem Erbrechen und dem Schwindel befindet, wurden operiert. In zwei Fällen wurde die Stauung 13 bezw. 18 Tage durchgeführt. Da aber die Sekretion gleichmäßig profus blieb, die Druckempfindlichkeit nicht abnahm und schließlich sich abendliche Temperatursteigerungen bis 38° einstellten, wurde die Aufmeißelung vorgenommen. Beide Male fand sich im Warzenfortsatz schon eine weit vorgeschrittene Einschmelzung und unter Druck stehender Eiter. Bei dem letzten Patienten dieser Gruppe konnten wir die Stauung nicht länger als 5 Tage fortsetzen, weil er eine Angina phlegmonosa bekam und die Binde absolut nicht ertragen konnte. Sie verstärkte die Schmerzen und behinderte, wie sehr natürlich, die Atmung noch mehr. Bei der Operation fand sich eine große Eiteransammlung im Antrum. Es ist interessant, daß die Angina unter der Stauung zunahm und zu einem peritonsillären Abszeß führte, der inzidiert wurde.

Von fünf Mastoiditiden, die bereits zu einer Infiltration der Weichteile geführt hatten, operierten wir die eine schon nach 2 Tagen, da die hauptsächlich über die untere Hälfte des Warzenfortsatzes und seine Umgebung nach unten sich erstreckende Infiltration zunahm. Außerdem bestand Senkung der hinteren oberen Wand und profuse rein eiterige Sekretion. Es fand sich eine Zerstörung der Spitze und ein Senkungsabszeß unter die tiefe Halsmuskulatur. Vielleicht aber hätten wir die Stauung doch noch weiter fortgesetzt, wenn wir schon folgenden Fall gekannt hätten:

Bei einem 25jährigen Manne trat im Anschluß an eine von andererer Seite ausgeführte Adenoidenoperation eine rechtsseitige akute Mittelohreiterung auf, die zu einer Infiltration der Weichteile hinter und unterhalb des Ohres führte. Als er zu uns kam, bestand diese schon ca. 14 Tage. Der Patient zeigte das Bild, wie wir es bei der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis zu sehen gewohnt sind; die Sekretion war sehr reichlich, schleimig-eiterig. In den 4 ersten Tagen der Stauung wurde die Schwellung noch stärker und schmerzhafter, auch die spontanen Schmerzen wurden eher schlimmer als besser. Dann gingen alle Erscheinungen allmählich zurück und die leicht fieberhafte Temperatur fiel von

Tag zu Tag ab. Jetzt besteht noch geringe Sekretion, von einer Erkrankung des Warzenfortsatzes ist nichts mehr wahrzunehmen. Ich komme auf diesen Fall nachher noch einmal zurück. Bei einer dritten Patientin mit einer seit drei Wochen bestehenden akuten Mittelohreiterung und starker Infiltration trat nach 7 Tagen vollkommene Heilung, auch der Otitis ein. In einem anderen Falle ging zwar die Schwellung schon nach 3 Tagen zurück, aber die Eiterung besteht heute noch nach fast fünfwöchiger Behandlung, wenn auch nur in geringem Grade. Bei der fünften Patientin kam es am achten Tage der Behandlung, als sie schon entlassen werden sollte, noch während der Stauung, zu einem Rezidiv, das wieder die Paracentese nötig machte. Die Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes hatte nach weiterer, fast dreiwöchiger Stauung zwar nachgelassen, aber die Sekretion war unverändert profus. Am 24. Tage trat hohes Fieber (39.8° abends), Erbrechen und Schwindel auf. Bei der Operation erwies sich der ganze Warzenfortsatz krank: der Knochen war morsch, mit Granulationen durchsetzt. Fast bei jedem Meißelschlag wurden kleine zirkumskripte Eiterherde eröffnet.

Schließlich habe ich noch über drei Fälle von Abszessen zu berichten. In dem einen handelt es sich um das einjährige Kind, das Bier auf dem Chirurgenkongreß vorgestellt hatte. Es war nur der Eiter aus dem ziemlich umfangreichen Abszeß durch eine kleine Inzision abgelassen worden. Im Knochen fand sich eine Fistel. Aus der Schnittöffnung sezernierte es nach ca. drei Wochen; die Absonderung aus dem Gehörgang war in ihrer Menge schwankend. Vorübergehend trat auch wieder eine Senkung der oberen Wand und eine Schwellung in der Gegend der Jochbogenwurzel auf. Erst nach reichlich vier Wochen schloß sich auch die Perforation im Trommelfell. Dagegen trat während der Stauung am 22. Tage derselben auf dem anderen Ohr eine Otitis media unter hoher Temperatursteigerung auf, die die Paracentese nötig machte. Die Sekretion ist jetzt noch sehr reichlich.

Schneller heilte im zweiten Falle ein ausgedehnter Abszeß auf dem Warzenfortsatz bei einem 31 jährigen Mann. Nach Biers Vorschrift wurde wieder der Eiter durch einen kleinen Schnitt entleert, am zweiten Tage außerdem noch eine Gegeninzision in die schwappende hintere Gehörgangswand, die der vorderen anlag, gemacht. Mit der Sonde kam man von beiden Stellen aus in den Knochen. Am siebenten Tage mußte die Inzisionsöffnung

hinter dem Ohr noch einmal geöffnet werden, da die Umgebung wieder etwas fluktuierte. Am zehnten Tage konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Eine dritte Patientin hatte einen Abszeß zwischen hinterer Grenze des Warzenfortsatzes und der Mittellinie auf dem Occiput. Das Trommelfell war noch geschwollen, es bestand aber keine Sekretion mehr. Wir versuchten es zuerst nur mit der Stauung; da der Abszeß aber an Umfang zunahm und die Schmerzen heftiger wurden, machten wir am dritten Tage wieder eine Inzision Die Infiltration ging darauf zurück, die Druckempfindlichkeit ist nur gering. Die Patientin befindet sich noch in Behandlung.

Ziehen wir zum Schluß das Fazit aus unseren Beobachtungen, so ergibt sich, daß von 19 Fällen oder vielmehr von 23 Mittelohrerkrankungen neun gänzlich geheilt sind, bei zwei ist die Mastoiditis — wenigstens äußerlich — zurückgegangen und acht sind operiert worden. Die Behandlung der übrigen vier Ohren plus der zwei eben erwähnten ist noch nicht abgeschlossen. Also so günstig wie in den Bierschen 18 Fällen ist das Resultat nicht. In den operierten Fällen fand sich niemals ein Sequester, sondern es handelte sich immer um die typischen, allbekannten Einschmelzungsprozesse; Cholesteatom war von vornherein ausgeschlossen.

Wie die Stauungshyperämie bei der einfachen akuten Mittelohrentzündung und bei der akuten Mittelohreiterung ohne Mastoiditis wirkt, darüber können wir vorläufig kein Urteil abgeben. Dazu gehört eine große Anzahl von Fällen, sonst kann man leicht zu entgegengesetzten Resultaten kommen, je nachdem man mehr „für“ oder „gegen“ diese neue Behandlung ist. Denn das wissen wir ja alle, daß eine akute Mittelohrentzündung schnell auch ohne unsere Behandlung ablaufen kann. Ich fürchte allerdings, daß es nicht ganz leicht sein wird, das nötige Material aus dieser Gruppe zur Stelle zu schaffen. Denn einerseits sind nur die wenigsten Patienten in den Anfangsstadien der Erkrankung dazu bereit, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, und andererseits werden auch nur selten die nötige Anzahl Betten zur Verfügung stehen. Und schließlich wissen wir dann immer noch nicht, ob der eventuell schnellere Ablauf der Entzündung nicht hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß die Kranken Ruhe haben.

Ein Fall der ersten Gruppe hat einen Verlauf genommen, der uns auffallen muß. Bei einer doppelseitig erkrankten Patientin trat anscheinend eine Besserung ein, dann entwickelte sich nach 15 Tagen unter hohem Fieber ein Rezidiv und eine Mastoiditis, so daß wir uns schließlich doch noch zur Operation entschließen mußten. Es gehört immerhin doch zu den Seltenheiten, daß bei einer nicht schweren Otitis, die wir fast von Anfang an bei Bettruhe in Behandlung haben, sich noch eine Warzenfortsatzkomplikation einstellt. Bei einer zweiten Patientin ging die Infiltration und die Mittelohrentzündung erst zurück, es kam unter Temperaturanstieg ebenfalls zu einem Rezidiv und schließlich mußten wir nach 24tägiger Behandlung doch noch operieren. Auch bei den anderen Operierten ist der Eingriff nur verzögert worden.

Ein wirklich günstiges Resultat haben die Fälle mit Abszeß gegeben, von denen zwei — der eine allerdings erst nach recht langer Zeit — geheilt sind und der dritte, der sich noch in Behandlung befindet, es jedenfalls wird. Aber auch sie können nicht als beweisend für die Methode angeführt werden. Denn wenn auch die meisten von uns die WILDEsche Inzision nicht mehr ausführen und sich nicht auf die Entleerung des Eiters durch einen Schnitt beschränken, so wissen wir doch von den älteren Kollegen, daß auf diese Weise manche Mastoiditis geheilt worden ist. Ob also hier die Stauungshyperämie das maßgebende Moment gewesen ist, möchte ich vorläufig noch nicht entscheiden.

Überraschend für uns ist der Fall von BEZOLDscher Mastoiditis verlaufen. Er wurde uns von einem Spezialkollegen zur Operation überwiesen. Dieselbe schien auch schon recht dringend zu sein. Der Befund war derartig, daß wir eine Erkrankung der Spitze und eine Senkung unter die tiefe Halsmuskulatur annehmen mußten. Jetzt ist der Kranke bis auf eine spärliche, schleimig-eitrige Sekretion geheilt. Allerdings darf der Fall, solange diese noch besteht, nicht als abgeschlossen angesehen werden.

Es ist daher auch noch kein sicherer Beweis für die Methode, aber er besonders fordert doch dazu auf, die Behandlung noch weiter zu versuchen und festzustellen, ob überhaupt und welche Arten von Mittelohrentzündung sich für die BIERsche Stauung eignen. Soweit ich mir nach der geringen Anzahl von Fällen ein Urteil erlauben darf, scheinen es die Mastoiditiden zu sein,

die bereits zu einem Abszeß oder einer Infiltration der Weichteile geführt haben.

Unbedenklich ist aber die Methode auch auf unserem Gebiete nicht. Wenn auch die Kopfstauung, falsch ausgeführt, nicht direkt zu so schweren Schädigungen führen kann, wie an den Extremitäten, so liegt, abgesehen von der Gefahr einer Verzögerung der Operation, wie wir schon gesehen haben, die viel schlimmere vor, daß der richtige Moment zum Eingriff verpaßt wird. Wir alle wissen ja, wie geringfügig zuweilen die äußeren Erscheinungen sind und wie schwer und das Leben bedrohend der Prozeß, der im Innern des Knochens verborgen spielt. Darum möchte ich auch an dieser Stelle die Forderung aufstellen, daß bei den eitrigen Mittelohrerkrankungen die Stauungshyperämie nur von erfahrenen Ohrenärzten oder wenigstens unter Hinzuziehung eines solchen ausgeführt wird.

Vorsitzender:

Es ist immerhin zu erwägen, daß bei der Neuheit der Methode vielleicht viel Tatsachenmaterial nicht zu bringen ist, und theoretische Erörterungen werden uns wohl nicht sehr viel weiter führen.

Diskussion:

Herr Vohsen-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Ich bin kein solcher Feind der theoretischen Erörterungen, wie der Herr Vorsitzende, und ich glaube, daß, ehe wir ein neues Verfahren anwenden, es sehr wohl berechtigt ist, theoretische Erörterungen darüber anzustellen, ob dieses Verfahren uns in einzelnen Fällen gerechtfertigt erscheint oder nicht, denn wir können nicht ohne weiteres das, was in der allgemeinen Chirurgie gang und gäbe ist, auf ein Organ übertragen, das eine so ganz besondere Bildung hat, wie das Gehörorgan.

Das Prinzip der Bierschen Stauung steht in direktem Gegensatz zu der Anschauung, die ich in Trier in der Diskussion über die Behandlung der Mittelohreiterungen ausgesprochen habe, denn ich war der Meinung — aus Erfahrungen, nicht aus theoretischen Gründen — daß wir einen Kranken mit akuter Mittelohreiterung richtig behandeln, wenn wir ihn nicht, wie es in allen Lehrbüchern gelehrt wird, auf die kranke, sondern wenn wir ihn auf die gesunde Seite lagern. Durch die Lagerung auf die gesunde Seite erzeugen wir ganz im Gegensatz zu dem, was mit Stauungen erreicht wird, eine Entlastung des kranken Ohres, und diese Entlastung hat die wichtige Wirkung, daß die Kommunikation der Hohlräume — die Corrosionen zeigen uns ja wie fein die Kommunikationen der einzelnen Hohlräume des Warzenfortsatzes sind — durch Abschwellung der

Schleimhaut und dadurch der Abfluß des Sekrets nach dem Mittelohr und weiter der Abfluß des Sekrets durch Abschwellung der Tube nach dem Nasenrachenraum erleichtert wird. Auch das Offenbleiben bestehender Perforationen wird durch die vorgeschlagene Lagerung begünstigt. Die Abschwellung hat im Gefolge eine Selbstdrainage bei der akuten Entzündung, die mir als das wichtigste Erfordernis bei der Behandlung der akuten Mittelohreiterung zur Vermeidung von Komplikationen erscheint. Wenn wir durch die Stauung hingegen die Schwellung nicht nur nicht vermindern, sondern sogar vermehren, so treten, wie wir das auch aus einzelnen Fällen des Vortragenden gehört haben, die Schmerzen erhöht auf, darum, weil nun erst recht die Räume, die untereinander kommunizieren sollten, in dieser Kommunikation behindert werden. Ich glaube also, daß aus diesen theoretischen Gründen bei der akuten Entzündung von der BIERschen Stauung Abstand genommen werden soll.

Ganz anders verhält sich natürlich die Frage, sobald ich bei einer bereits bestehenden Eiterung dem Eiter künstlich Abfluß verschafft hatte, also wenn ich in einem Falle, wo ich voraussetzen kann, daß keine Stauung eintreten kann, da der Eiter bereits abfließt, der Heilung die Wege bahne, die BIER auch mit seinem Verfahren zu bahnen beabsichtigt.

Herr ESCHWEILER-Bonn: Meine Herren! Ich glaube auch nicht, daß theoretische Erörterungen in der Frage von Belang sind. Aber ich möchte Ihnen einige Bemerkungen über praktische Erfahrungen machen.

Ich hatte Gelegenheit, die BIERschen Fälle — die Publikation befindet sich jetzt im Druck — zu beobachten. Ich bin auch ermächtigt, etwas aus der Schule zu schwatzen. Da möchte ich zunächst bemerken, daß die Technik des Verfahrens einfach scheint, aber gar nicht einfach ist; es muß da ganz außerordentlich individualisiert werden. Sich an ein Schema zu binden, daß man so und soviel Stunden die Binde liegen läßt und so und so viel Pausen macht, geht nicht. Man muß sich nach den Beschwerden des Kranken richten, die sehr wechselnd sind. Wir sind deshalb so verfahren, wie die Leute es aushalten, daß wir also oft nur sehr kurze Zeit die Binde liegen lassen, oft aber recht lange. Druckstellen haben wir auch im Anfang gesehen. Nachher haben wir sorgfältig unterpolstert, z. B. unter den Haken der Gummibinde wird jetzt regelmäßig eine kleine Filzplatte gelegt.

Die Resultate waren bei uns, sowohl was die subjektiven Beschwerden anging, als auch was den Verlauf des ganzen Leidens anbelangt, viel besser, als die, die Herr HEINE mitteilte. Die Schmerzen z. B. nahmen in der Regel sehr rasch ab, wie das ja bei Phlegmonen und Eiterungen an den Extremitäten in ganz eklatanter Weise schon längst in der Bonner Klinik beobachtet war. Hohes Fieber fiel in einem Falle sehr rasch ab. Ein Kind, welches mit 40 und über 40 Grad fieberte, war in zwei Tagen fieberfrei.

Vielleicht liegt der Unterschied in den Befunden nicht nur an unserer mehr ausgebildeten Technik, sondern auch an dem Material. Da in Bonn Fälle in Betracht kamen, die zur chirurgischen Klinik eingeliefert wurden, so waren es fast ausnahmslos Fälle von Abszeßbildungen auf dem Warzenfortsatz, und bei denen hat ja auch Herr HEINE seine relativ guten Resultate erlebt. Es wurde in allen den Fällen, die ganz eklatant akute Mastoiditis waren, die schon einen periostalen Abszeß über dem Warzenfortsatz hatten, Schwellungen und Senkungen

der hinteren Gehörgangswand, eventuell Zitzenperforationen, aus denen massenhaft rahmiger Eiter entleert wurde — immer abgesehen von den ersten Fällen, wo das Verfahren sich noch in der Ausbildung befand — sofort eine ganz kleine Inzision in den periostalen Abszeß gemacht. Wir bestehen also durchaus nicht darauf, erst zu versuchen, ob man durch die Stauung einen geschlossenen Abszeß zur Resorption bringen kann, was tatsächlich auch vorkommt. Es wird sofort eine Inzision gemacht, aber nur eine ganz kleine Inzision, die nicht etwa mit dem WILDEschen Schnitt zu vergleichen ist, bei dem ja auch noch die Blutentleerung und dergleichen in Betracht kommt. Dann wird die Binde angelegt. Das Mittelohr wird gar nicht behandelt, es wird nur ein aseptischer Okklusivverband angelegt. In allen diesen Fällen von reiner, akuter Mastoiditis ging denn auch das Krankheitsbild recht rasch zurück. Die Fälle, wo operiert werden mußte und wo sich dann nachher Cholesteatom oder Sequesterbildung vorfanden, haben wir nicht als akute Mastoiditis aufgefaßt, die zur Sequesterbildung geführt hat, obschon das ja auch denkbar wäre, sondern es waren, wie ich aus früheren Beobachtungen weiß, offenbar lange bestehende chronische Eiterungen, die dann im Anschluß an Masern oder an eine Angina eine akute Exazerbation erfahren hatten.

Daß die BEZOLDsche Mastoiditis besonders schön heilt, wie es in den Fällen vom Kollegen HEINE der Fall war, haben auch wir konstatieren können, und ich habe das darauf bezogen, daß die Stauung, die Hyperämie ganz besonders da ihre gute Wirkung entfaltet, wo der Eiter sich in Bindegewebsmaschen befindet. Den Standpunkt habe ich immer, auch dem Erfinder der Methode gegenüber, vertreten, daß ein Unterschied zu machen ist zwischen einer Eiteransammlung in einem präformierten, mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum, wie es das Mittelohr und die Warzenzellen sind, und dem Erguß von Eiter in die Bindegewebsspalten hinein.

Herr VOHSEN erwähnte, daß man durch die Stauung vielleicht die Schwellung vermehre und dadurch den Eiterabfluß verschlechtere. Dem muß ich widersprechen, wir haben niemals gesehen, daß unter der Stauung Fieber oder sonst otoskopische Symptome für Eiterretention eingetreten wären. Im Gegenteil, die Sekretion verminderte sich in der Regel sehr rasch. Aus der kleinen Stichöffnung hinter dem Ohr quoll sehr bald nicht mehr Eiter, sondern Serum heraus. Allerdings findet eine energische seröse Durchtränkung des Gewebes statt, wie ja auch das Ödem gerade über dem entzündeten Warzenfortsatz oft kolossal groß wird. Im Ohr selber, am Trommelfell, haben wir keine Schwellungen beobachtet und also auch nie konstatieren können, daß der Eiterabfluß behindert gewesen sei.

Die endgültige Heilung hat uns in diesen rein akuten Fällen, um das nochmals zu rekapitulieren, sehr befriedigt. Es wurde sogar die Funktion wiederhergestellt; Zitzenperforationen, an denen nichts gemacht worden ist, weder Schlitzung, noch Ätzung, verschwanden so, daß man die Stelle derselben nicht mehr entdecken konnte.

Herr HINSBERG-Breslau: Meine Herren! Ich habe mich nach den BIERschen Veröffentlichungen auch verpflichtet gefühlt, sein Verfahren anzuwenden, und habe alle Fälle von akuter Otitis, die in den letzten vier Wochen bei uns in Beobachtung kamen, der Reihe nach gestaut. Ich muß sagen, daß die Resul-

tate, die wir dadurch erhalten haben, sich in nichts von unseren früheren Resultaten unterscheiden. Es waren drei ganz frische Otitiden bei Kindern, die glatt abheilten, ohne daß wir die Paracentese zu machen brauchten; die wären wahrscheinlich aber auch so abgeheilt. In einem Falle trat Spontanperforation ein, die Eiterung heilte nach drei Wochen. Bei einem Knaben bildete sich während der Stauung ein Abszeß in einer alten Narbe, die nach Eröffnung eines Warzenfortsatzabszesses vorhanden war. Der Fall steht noch in Behandlung; wir müssen wahrscheinlich noch inzidieren. Dann in einem weiteren Falle entwickelte sich das Bild einer BEZOLDschen Mastoiditis. Wir haben lange mit der Operation gezögert. Da aber die Schwellung zunahm und der Patient kolossale Schmerzen bekam, entschlossen wir uns zur Operation, und ich muß sagen, daß ich dabei mit einem gewissen Schreck den Befund erhoben habe. Es handelte sich nicht um die gewöhnliche Form der BEZOLDschen Mastoiditis, sondern um einen Senkungsabszeß am Bulbus der Vena jugularis entlang. Ich glaube, wenn wir noch länger gewartet hätten, würde der Mann unfehlbar eine Pyämie bekommen haben. Bei einem Falle bestanden sehr stürmische Erscheinungen — die Patientin hatte 40 Grad Fieber und Ödem über dem Warzenfortsatz — diese stürmischen Erscheinungen schwanden nach zwei Tagen, aber die Patientin fiebert immer noch, bis 38, so daß wir zur Aufmeißelung werden schreiten müssen.

Also ich kann nach meinen Erfahrungen nur sagen, daß durch die Stauung der Verlauf nicht geändert wird.

Herr VOHSEN-Frankfurt a. M.: Ich bemerke nur, daß Herr ESCHWEILER mich mißverstanden hat. Ich sprach nicht davon, daß bei akuter Mittelohreiterung, wo ich die Stauung für kontraindiziert halte, der Eiterabfluß etwa verhindert würde, sondern ich sprach davon, daß die Kommunikation der Hohlräume durch Schwellungen aufgehoben werden, und alsdann durch Retention des Sekrets, was noch kein Eiter zu sein braucht, erst recht Eiterung hervorgerufen werden könne.

Herr KOBRAK-Breslau: Meine Herren! Indem wir von dem hier auch von Herrn HEINE vertretenen Gesichtspunkt ausgingen, daß man bei akuten Prozessen, die zyklisch verlaufen, gar nicht einen rechten Eindruck haben kann, was auf Kosten des eigenen Verlaufs des Prozesses zu setzen ist und was durch die Therapie bedingt ist, so haben wir das BIERsche Verfahren, notabene mit der HENLEschen Stauungsbinde, an unserer Abteilung bei einigen chronischen Prozessen angewandt, bei Schleimhauteiterungen mit großen Trommelfelldefekten und auch bei chronischen Prozessen der Nase, vor allem ozänösen Prozessen. Wir konnten klinisch absolut nicht eine Spur von Änderung in dem Verlauf feststellen, weder bei den Ohreneiterungen, noch bei den chronischen Rhinitiden. An einem einzigen Falle von sehr hartnäckiger Ozäna, wo die Patientin, eine Polin, nie imstande war, früh morgens, außer unter kolossalen Schmerzen, ihre Brocken los zu werden, behauptete sie bereits nach einer zweimaligen Anlegung der Stauungsbinde je $1^1/_2$ Stunden — wir verwendeten immer 20—25 mm Quecksilberdruck — daß sie eine wesentliche Erleichterung am anderen Morgen gespürt hätte. Natürlich lag es nahe, sowohl bei dem großen Trommelfelldefekt, als auch bei dem Nasendefekt, zu kontrollieren, ob sich irgendwelche klinisch-

makroskopischen Veränderungen feststellen ließen. Das konnten wir nun in den meisten Fällen nicht. Bei einem Falle von Ozäna — ob da nun etwa Autosuggestion mit eine Rolle spielte — glaubten wir vielleicht eine Spur von Schwellung feststellen zu können, aber sicher ist das auch nicht, und inwiefern eben die Angaben der Patientin richtig sind, das läßt sich ja auch nicht ohne weiteres feststellen, denn wenn die Polen überhaupt in Behandlung sind, glauben sie, es muß besser werden. Jedenfalls glauben wir nach unseren Erfahrungen, bei den chronischen Prozessen, die schon wochenlang einen gleichförmigen Verlauf genommen haben, keinen Einfluß durch das BIERsche Verfahren gesehen zu haben.

Herr HEINE-Berlin (im Schlußwort): Es war mir interessant, von Herrn ESCHWEILER über die BIERschen Fälle etwas zu hören. Es bestätigt das meine Ansicht, daß es sich im wesentlichen um operative Fälle und um Abszesse gehandelt hat. Herr ESCHWEILER sagt ja ganz richtig, daß die WILDEsche Inzision etwas anderes ist, als diese kleinen Inzisionen. Aber es gibt Fälle von Abszessen an dem Warzenfortsatz infolge Mastoiditis, die uns ja nicht so oft vorkommen, von den praktischen Ärzten aber häufiger beobachtet werden, die durch eine kleine einfache Inzision geheilt werden. Also wirklich beweisend würde eine Heilung dieser Fälle für die BIERsche Stauung erst dann sein, wenn wir eine sehr große Anzahl von ihnen beobachtet hätten.

Also ich glaube auch, daß es sich empfiehlt, eine Zeitlang einmal diese Abszesse abwartend nach dem BIERschen Verfahren zu behandeln und vielleicht auch noch die Fälle einzuschließen, die bereits zu einer Entzündung und Schwellung der Weichteile über dem Warzenfortsatz geführt haben.

Nun meinte Herr ESCHWEILER, unsere schlechten Resultate lägen vielleicht an der mangelhaften Technik, wir hätten vielleicht öfter die Binde abnehmen und wieder anlegen sollen. Ja, solche großen Beschwerden, sagte ich gleich im Anfang, hatten unsere Patienten nicht, daß wir dadurch veranlaßt wurden, die Binde abzunehmen, und wenn wir es taten, dann war es auch bereits soweit, daß wir mit unserer Operation nicht länger warten konnten. BIER sagt ja selbst, daß die Kopfstauung die einfachste Stauung ist und daß sie also auch am unbedenklichsten gegenüber den Stauungen an den Extremitäten ausgeführt werden kann. Jedenfalls werden wir an unserer Klinik zunächst noch einmal die Stauung bei diesen erwähnten Fällen fortsetzen, und ich werde dann Gelegenheit nehmen, Ihnen über das weitere Resultat noch einmal zu berichten.

XV. Herr **Henrici** (Rostock):

Weitere Erfahrungen über die primärossale (hämatogene) Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter.

Vor einem Jahre habe ich in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde an der Hand von acht Fällen von Tuberkulose des Warzenfortsatzes bei Kindern über die an ihnen gemachten Erfahrungen berichtet und zugleich versucht, durch eine statistische Untersuchungsreihe eine ungefähre Anschauung von der Häufigkeit der Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter zu bekommen.

Die Ergebnisse konnten in folgenden acht Punkten zusammengefaßt werden:

1. Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter ist eine relativ häufige Erkrankung, etwa ein Fünftel aller kindlichen Mastoiditiden sind tuberkulös.
2. Die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder ist in den allermeisten Fällen eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn induzierte Erkrankung.
3. Es übertrifft die primärossale Warzenfortsatztuberkulose an Häufigkeit des Vorkommens die sekundäre, im Anschluß an eine Paukenhöhlentuberkulose entstandene.
4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter ist meist ein rein lokales und relativ gutartiges Leiden. Sie ist der Therapie wohl zugänglich und gibt, falls sie rechtzeitig zur Operation kommt, gute Aussicht auf Heilung.
5. Bei der Operation gelingt die Entfernung alles Krankhaften meist durch die einfache Warzenfortsatzaufmeißelung. Nur in wenigen Fällen ist man gezwungen, auch die Paukenhöhle, wie bei der Radikaloperation, mit aufzudecken und auszuräumen.
6. Die sichere Diagnose, daß Tuberkulose vorliegt, kann man nur in seltenen Fällen aus dem makroskopischen Bilde bei der Operation stellen; sie wird meist erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Der Tierversuch gibt nicht so sichere Resultate wie das Mikroskop.
7. Facialislähmung ist verhältnismäßig selten bei der tuberkulösen Mastoiditis der Kinder und spricht, wo sie vorhan-

den ist, für einen vorgeschrittenen Prozeß im Warzenfortsatz.

8. Eine Tuberkulose der Rachenmandel hat keine wesentliche Bedeutung für das Entstehen einer Warzenfortsatztuberkulose bei Kindern.

Wir sind uns wohl bewußt gewesen, daß vielleicht einige dieser Punkte eine Änderung oder Korrektur erfahren müßten, wenn der Beurteilung erst eine noch größere Menge von Beobachtungen zur Verfügung ständen. Namentlich mußte dies für die Berechnung der Häufigkeit des Vorkommens der kindlichen Warzenfortsatztuberkulose gelten, wozu die Reihe von 19 Fällen der ersten Statistik gar zu gering schien. Wir haben deshalb fortgefahren, auch im letzten Jahre bei allen Mastoiditiden der Kinder bis zu sieben Jahren durch mikroskopische Untersuchung auf Tuberkulose zu fahnden.

Auf diese Weise konnten wir in drei Fällen die Mastoiditis als tuberkulös nachweisen. Außerdem kamen noch zwei Fälle von Warzenfortsatztuberkulose bei achtjährigen Kindern zur Beobachtung, die also nicht mehr unter die für die Statistik festgesetzte Altersgrenze fielen. Somit fügen wir jetzt im ganzen den früheren acht Fällen von Tuberkulose des Processus mastoideus bei Kindern fünf neue hinzu.

Die neue statistische Untersuchungsreihe, d. h. also sämtliche Fälle von Mastoiditiden in ununterbrochener Reihenfolge bei Kindern bis zu sieben Jahren, umfaßt diesmal 20 Fälle. Viermal lag eine doppelseitige Mastoiditis vor. Die Statistik beläuft sich also insgesamt auf 24 Mastoiditiden.

Hier ist gleich auf einen wichtigen Unterschied im Material hinzuweisen. Entstammten die Fälle der ersten Statistik einer Zeit, in der keinerlei Epidemien vorhanden gewesen waren, so fällt die zweite in eine Zeit, in der eine starke Scharlachepidemie herrschte. Bei neun der 20 Kinder sind die Warzenfortsatzentzündungen die Folge einer Scharlachotitis. Dementsprechend sehen wir auch die Zahl der Tuberkulosen sinken, wie wir bereits in der ersten Arbeit für solchen Fall annahmen. Gegen die vier Tuberkulosen auf 19 Mastoiditiden der ersten Reihe kommen jetzt nur drei Tuberkulosen auf 24 Warzenfortsatzeiterungen.

Dadurch sinkt die Häufigkeit der tuberkulösen Mastoiditiden von ein Fünftel, wenn wir jetzt beide Statistiken zusammenfassen — 43 Fälle mit sieben Tuberkulosen — auf etwas weniger als ein Sechstel

der Mastoiditiden im Kindesalter herab. Weitere Untersuchungen müßten ergeben, ob diese Zahl auch für eine größere Anzahl von Fällen noch ihre Richtigkeit behält. Auf jeden Fall bleibt so viel sicher, daß die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter unerwartet häufig vorkommt.

Diese Form der Mastoiditis, die wir nach unseren früheren Ausführungen als eine primärossale ansehen müssen, hat daher ein weit größeres praktisches Interesse, als die sekundärostale, d. h. also einer tuberkulösen Mastoiditis, die ihre Entstehung einer fortgeleiteten Paukenhöhlentuberkulose verdankt.

Ein Fall von tuberkulöser Mastoiditis der neuen Statistik verdient im Hinblick auf seine Ätiologie noch eingehender besprochen zu werden. Er betrifft ein Mädchen, das eine doppelseitige Scharlachotitis aquirierte. Zunächst führte die linksseitige Ohreiterung, einige Wochen darauf auch die rechtsseitige zu einer Mastoiditis. Während nun die mikroskopische Untersuchung ergab, daß links nur eine einfache Mastoiditis vorlag, wurde auf der rechten Seite durch sie eine tuberkulöse Mastoiditis festgestellt.

Wir glauben uns dies so erklären zu müssen, daß ein latenter tuberkulöser Herd im rechten Warzenfortsatz vorhanden war. Infolge der Scharlachotitis kam es zu einer Mastoiditis, ohne daß an einen kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose hierbei gedacht zu werden braucht. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde der tuberkulöse Herd zufällig entdeckt. Gegen die Annahme einer Infektion und Entwicklung der Tuberkulose nach Beginn der Erkrankung in den Warzenzellen scheint uns vor allem die Kürze der Zeit zu sprechen.

Es liegt also ein zufälliges Zusammentreffen einer Scharlach- mit einer tuberkulösen Mastoiditis vor.

Wir ersehen daraus, daß man bei Scharlachmastoiditiden und überhaupt bei Mastoiditiden, die im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit entstehen, nicht von vornherein Tuberkulose ausschließen darf, sondern immer mit der Möglichkeit des Zusammentreffens beider rechnen muß.

Noch nach einer anderen Richtung hin ist der Fall für uns von Bedeutung.

Wir konnten in unserer ersten Publikation über vorliegendes Thema nur den Wahrscheinlichkeitsbeweis für unsere Auffassung erbringen, daß es sich bei der tuberkulösen Mastoiditis

im Kindesalter fast durchweg um eine primärossale-hämatogene tuberkulöse Infektion handele. Allerdings konnten wir dafür so viele und triftige Gründe anführen, daß unsere Schlußfolgerung einwandsfrei erschien, trotzdem wir den exakten anatomischen Nachweis schuldig bleiben mußten. Auch jetzt können wir unsere Auffassung leider nicht durch einen Sektionsbefund erhärten, da uns bei dem einzigen Todesfall unter unseren jetzigen Fällen wiederum die Sektion ausgeschlagen wurde. Dafür lassen sich aber aus den jetzigen Fällen neue Gesichtspunkte für unsere Ansicht der hämatogenen primärossalen Infektion anführen.

Obenerwähnter Fall ist der einzige, bei dem wir Gelegenheit hatten, den ganzen Krankheitsverlauf vom Beginn der Ohreiterung an zu verfolgen. Die rechts- und linksseitige Mittelohreiterung, aus der sich auf der einen Seite eine nicht-tuberkulöse, auf der anderen aber eine tuberkulöse Mastoiditis entwickelte, zeigten vollkommen das gleiche Bild. Der rechtsseitige Trommelfellbefund bot nur die Zeichen einer gewöhnlichen Otitis media acuta und nicht ein Symptom, das für eine tuberkulöse Infektion gesprochen hätte. Das ätiologische Moment der Mittelohreiterung ist zweifellos das Scharlach gewesen. Für die Annahme einer per tubam induzierten Warzenfortsatztuberkulose fehlt also das notwendige Mittelglied — die tuberkulöse Otitis media. Folglich muß die Tuberkulose auf dem Blutwege in den Warzenfortsatz gelangt sein.

Noch klarer ist bei einem anderen Falle der Beweis zu erbringen, daß die Warzenfortsatztuberkulose nur hämatogen entstanden sein konnte. Hier ist der Operationsbefund vollkommen gleichwertig einem anatomischen Präparat.

Das betreffende Kind litt an multipler Knochentuberkulose (an der rechten Hand und am linken Fuße) und wies im linken Warzenfortsatze dicht hinter dem oberen Rande des Ohrmuschelansatzes eine von einer Kruste bedeckte Fistel auf. Die in die Fistel eingeführte Sonde stieß in ungefähr 1 cm Tiefe auf harten Knochen. Die Warzenfortsatzbedeckungen waren nicht entzündlich geschwollen, nur die Umgebung der Fistel war gerötet. Eine Paukenhöhleneiterung soll nie bestanden haben, und die Untersuchung des Ohres ergab keinerlei Zeichen einer früher überstandenen Otitis media. Bei der Operation zeigte sich nun, daß die Fistel in ca. 1 cm Tiefe auf einen kleinerbsengroßen Granulationsherd führte. Der Knochen um die Fistel und um den

Granulationsherd herum war vollkommen sklerotisch, die Knochenwandung des Granulationsherdes vollkommen glatt und nirgends erweicht. Beim Tiefermeißeln zum Antrum hin stieß man auf kleine Zellen von normaler Beschaffenheit.

Wäre die Erkrankung von der Paukenhöhle fortgeleitet, so wäre ein solcher Befund — ganz normale Beschaffenheit der Warzenzellen in der Umgebung des Antrums und Sklerosierung der weiter nach außen gelegenen Knochenpartie infolge des Entzündungsreizes — undenkbar.

Der Fall liegt deshalb so klar, weil anscheinend keine Mischinfektion bestand und die Tuberkulose sich nach außen und nicht zum Antrum hin ihren Weg bahnte.

Ähnlich ist vielleicht der Operationsbefund bei einem dritten Falle zu verwerten, bei dem der Warzenfortsatz namentlich in seinem äußeren Teile erweicht und morsch war, während zum Antrum hin der Knochen hart wurde. Bei von der Pauke fortgeleiteter Tuberkulose hätte wohl der das Antrum begrenzende Knochen die stärkste Zerstörung aufweisen müssen.

Wir halten übrigens nicht nur diese drei, sondern auch die beiden noch nicht erwähnten Warzenfortsatztuberkulosen für hämatogen-primärossal entstanden. Es wären dafür dieselben Argumente anzuführen, die wir in der ersten Arbeit dafür aufstellten: kein nachweisbarer tuberkulöser Herd in den oberen Luftwegen, keine Symptome für eine tuberkulöse Mittelohreiterung, besondere Reichhaltigkeit des Warzenfortsatzes im Kindesalter an Diploe und infolgedessen eine besondere Disposition des kindlichen Warzenfortsatzes zur tuberkulösen Infektion.

Der vorhin erwähnte Fall mit der tuberkulösen Fistel im Warzenfortsatz ist für uns noch nach einer anderen Seite hin von Bedeutung gewesen. Es war einer der seltenen Fälle, bei dem sich von vornherein die Diagnose auf Tuberkulose stellen ließ. Die multiple anderweitige Knochentuberkulose, die eigenartige Fistel im Warzenfortsatz mit ihren schlaffen Granulationen, das Fehlen einer entzündlichen Infiltration auf dem Processus mastoideus und vor allem das Fehlen einer Mittelohreiterung mußten die Diagnose auf Tuberkulose sichern.

Sonst war es uns nur noch bei einem Falle möglich, makroskopisch die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen, und zwar durch den Befund bei der Operation. Dura und Sinus waren hier bedeckt mit Tuberkelknötchen, ein Bild, das wir bereits bei einem

der früher veröffentlichten Fälle als typisch für Tuberkulose kennen gelernt hatten.

Bei den übrigen Fällen entschied erst das Mikroskop die Diagnose.

Ein angeblich sicheres diagnostisches Hülfsmittel, das anzuwenden wir früher keine Gelegenheit hatten, konnten wir diesmal auf seine Verwertbarkeit hin prüfen.

Nach HAUG soll das erste und ein sicheres Zeichen einer Tuberkulose im Warzenfortsatze die tuberkulöse Infiltration einer Drüse auf dem Processus mastoideus sein.

Bei einem tuberkulösen Falle fanden wir diesmal eine geschwollene Drüse auf dem Warzenfortsatz. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine leichte Hyperplasie der Drüse, aber keine Tuberkulose.

Da wir es ja fast immer bei der Warzenfortsatztuberkulose mit einer Mischinfektion zu tun haben, ist dieses Ergebnis leicht verständlich.

Es weist uns darauf hin, daß der mikroskopische Befund einer geschwollenen Drüse auf dem Warzenfortsatz nur dann für die Diagnose zu verwerten ist, wenn sich die Drüse als tuberkulös erweist. Das würde eine Warzenfortsatztuberkulose anzeigen. Andernfalls erhalten wir durch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung keinen Aufschluß über die Art der Erkrankung im Warzenfortsatz.

Bezüglich des Krankheitsverlaufes haben wir bei unseren jetzigen Fällen den Eindruck gewonnen, daß sich die Ausheilung der Wunde im allgemeinen doch etwas länger hinzieht, als bei gewöhnlichen Mastoiditiden und daß wir häufiger gezwungen werden, die Wundgranulationen auszukratzen und den Knochengrund zu revidieren. Jedoch ist in den meisten Fällen eine vollkommene Heilung zu erzielen. Und zwar gelingt sie fast durchweg mit der einfachen Warzenfortsatzaufmeißelung. Bei unseren jetzigen Fällen sahen wir uns keinmal genötigt, die Radikaloperation auszuführen.

Eine Spontanheilung der Warzenfortsatztuberkulose hielten wir früher für unwahrscheinlich; sie scheint uns aber jetzt doch möglich zu sein. Wir stützen uns hierbei auf den schon besprochenen Fall mit der tuberkulösen Fistel im Warzenfortsatz. Hier hatte der von dem Entzündungsherd ausgehende Reiz zu einer vollkommenen Sklerosierung des Knochens in der Umgebung des

Krankheitsherdes geführt. Die den Granulationen anliegenden Knochenwandungen waren ganz glatt und hart, also sicher nicht mehr tuberkulös erkrankt. Es machte so der Befund den Eindruck, als ob der Granulationsherd über kurz oder lang gänzlich eliminiert werden und damit eine Spontanheilung eintreten würde.

Von unseren jetzigen fünf Fällen endete nur einer tödlich. Er betraf ein 10 Monate altes Kind. Der Tod trat anscheinend durch eine tuberkulöse Hirn- und Darmkomplikation ein, nachdem die Operationswunde fast abgeheilt war.

Wir sehen somit unsere frühere Auffassung von der Gefährlichkeit der Warzenfortsatztuberkulose bestätigt, daß nämlich die Erkrankung, je jünger das Kind, desto ernster zu nehmen ist. Besonders gefährdet sind Kinder im ersten Lebensjahre.

Werfen wir nun einen Blick zurück auf unsere letzten fünf Fälle von tuberkulöser Mastoiditis im Kindesalter, so sehen wir unsere Folgerungen aus den früheren acht Fällen fast durchweg bestätigt. Wir hätten nur Punkt 1 dahin zu ändern, daß nicht ein Fünftel aller kindlichen Mastoiditiden tuberkulös sind, sondern nicht ganz ein Sechstel.

Wir möchten hierzu aber noch bemerken, daß es uns gar nicht so sehr darauf ankam, eine möglichst exakte Zahl zu finden, sondern daß es uns hauptsächlich, um den Nachweis zu tun war, daß die primärossale-hämatogene Warzenfortsatztuberkulose viel häufiger ist, als die sekundäre, von einer tuberkulösen Paukenhöhlenerkrankung fortgeleitete.

Diese letzte Form der tuberkulösen Mastoiditis haben wir in der Zeit, in der wir die 13 hämatogenen Warzenfortsatztuberkulosen beobachteten, überhaupt nicht zu Gesicht bekommen.

Diskussion:

Herr Kobrak-Breslau: Trotz der wahrscheinlichen relativen Häufigkeit der primären Warzenfortsatztuberkulose darf man doch offenbar nicht alle als solche erscheinenden Fälle auch so deuten. Herr Dr. Brieger, mein Chef, hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten: ein Kind von, ich glaube, fünf Jahren, das unter den Symptomen der Mastoiditis und gleichzeitig leichter media in seine Behandlung trat. Die media ging sehr rasch zurück. Das Kind kam zur Aufmeißelung, und es wurde Tuberkulose nachgewiesen. Der Fall heilte dann ziemlich glatt ab, und das Kind ging, ich weiß nicht nach welcher Zeit, an einer interkurrenten Krankheit zugrunde. Da wir nun regelmäßig die Schläfenbeine fast von sämtlichen Sektionen untersuchen, kam uns auch dieses Schläfenbein in die Hände, und es konnte in der Paukenschleimhaut eine aus-

gedehnte alte Tuberkulose nachgewiesen werden. Also offenbar darf man nicht allein das Fehlen von Symptomen für Tuberkulose der Paukenschleimhaut als maßgebend ansehen, sondern auch das Fehlen von mikroskopischen Veränderungen, die sich natürlich in den meisten Fällen nicht werden nachweisen lassen.

XVI. Herr G. Alexander (Wien):

Klinik und Anatomie des Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems.

(Mit Demonstration von Präparaten.)

Meine Herren! Ich möchte meinen Vortrag auf das Minimum beschränken, das zur Erläuterung der Präparate dient, und dafür die Herren bitten, hernach heranzukommen und die Präparate zu besichtigen.

Die Untersuchungen erstreckten sich hauptsächlich auf Fälle von Schwerhörigkeit bei Arteriosklerose, bei welchen sich degenerative Veränderungen im Schneckennerv, Ganglion spirale und im Cortischen Organ gefunden haben, ganz von dem Typus, den ich im Arch. f. Ohrenheilk. (Bd. LVI, 1903) beschrieben habe und den heute auch Herr Manasse an seinen Präparaten gezeigt hat.

Sonst handelt es sich hauptsächlich um die Untersuchung von Fällen von Lymphomatose. Darunter sind die akuten und chronischen Leukämien, und zwar Mischformen und rein myelogene und lienale Leukämien und endlich die Chlorome zu verstehen.

Ich habe im ganzen 15 derartige Fälle — mit Einschluß eines von Politzer untersuchten und nicht publizierten Falles 16 — untersucht und schon auf früheren Kongressen Gelegenheit gehabt, einzelne Teile dieser Untersuchung mitzuteilen. Nachdem die Untersuchung derzeit fertiggestellt ist, handelt es sich mir heute hauptsächlich um die Demonstration der Befunde bei akuter Leukämie und der sekundären Veränderungen des zentralen Oktavus nach Marchi. Ich verweise besonders auf einen Fall von akuter Leukämie, bei dem unter dem klinischen Bilde des apoplektiformen Ménière vollkommene Taubheit eintrat und die Marchifärbung sehr schöne Degenerationen am Acusticus und zentralwärts bis an die Kerne aufwies. Durch Kontrollfärbung mit Hämalaun-Eosin ließ

sich nachweisen, daß in den Kernen entzündliche und lymphämische Infiltrate enthalten sind.

Die übrigen Fälle von akuter Leukämie zeigen im wesentlichen Ähnliches. Hier sind auch eine Reihe von Abbildungen, welche Ihnen die Befunde bei den Leukämien illustrieren (Demonstration).

Sehr interessant ist der mikroskopische Ohrbefund in einem Falle von Chlorom. Der übrige Befund, die Klinik des Falles und auch die Anatomie abzüglich des Ohres ist von WEINBERGER publiziert worden und ist auch in der HEIDENschen Chlorom-Statistik, die auf Veranlassung von KÖRNER aufgestellt worden ist, bereits enthalten. Es liegt eine sehr genaue und wiederholte klinische Untersuchung des Falles vor. In mehreren Nachschüben haben Blutungen stattgefunden. Der anatomische Befund zeigt uns das Vorhandensein von Chlorom im inneren Ohr und wiederholte verschieden alte Blutungen. Die letzte Blutung hat in der Gegend des Aquaeductus vestibuli stattgefunden, wodurch der Aquädukt und der Ductus endolymphaticus verlegt wurden und der Sacculus, Ductus reuniens und Vorhofteil des Ductus cochlearis eine exzessive Erweiterung (auf das 6—8fache) erfahren haben.

Auch in diesem Falle erfolgte die Untersuchung des zentralen Oktavus. Die Nervendegeneration ließ sich daran wie in den übrigen Fällen (sofern es überhaupt zu Degeneration am zentralen Oktavus gekommen ist) anatomisch bis in die drei Hauptkerne des Oktavus verfolgen. Die Striae acusticae waren in einem Falle verändert. Höher aufwärts waren mit der MARCHIschen oder den Markscheidenmethoden in keinem Falle degenerative Veränderungen festzustellen, so erwies sich besonders die Vierhügelregion und die Rinde der Schläfelappen normal.

XVII. Herr G. ALEXANDER (Wien):

Demonstriert die histologischen Präparate eines Falles von kongenitaler Taubheit (ausführlich mitgeteilt im II. Heft der von der Deutschen Otologischen Gesellschaft herausgegebenen „Anatomie der Taubstummheit“.

XVIII. Herr **LINDT** (Bern):

Mikroskopische Präparate von angeborener Taubstummheit.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen die Labyrinthe einer taubstummen Frau von 29 Jahren, die ich leider intra vitam nicht kannte und nicht funktionell prüfen konnte, zeigen. Patientin starb an Phthisis pulmonum. Die Autopsie, im Inselspital in Bern gemacht, ergab in Gehirn und Schädelinnern keine Abnormitäten. Anamnese habe ich noch keine, da ich die Verwandten noch nicht finden konnte und im Spital keine Anamnese aufgenommen wurde.

Der Einteilung SIEBENMANNs folgend, müssen wir nach dem mikroskopischen Befund (wenn wir zunächst von der Nervendegeneration am Cochlearis absehen) die hier vorliegende Taubstummheit in die Gruppe II, Unterabteilung B klassifizieren, also zu der angeborenen Taubstummheit mit ausgedehnter Epithelmetaplasie, fehlender oder mangelhafter Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie oder Kollaps der häutigen Labyrinthwand, vorwiegend der Pars inferior. Wir können noch weiter gehen und sie dem von SIEBENMANN sogenannten Typus SCHEIBE einordnen, von dem bis jetzt, soweit ich finde, sieben Fälle genau beschrieben sind, nämlich zwei: SCHEIBE, einer: OPPIKOFER, SIEBENMANN, einer: KATZ, einer: SCHWABACH, einer: HABERMANN. Große Ähnlichkeit hat der Fall in bezug auf die Veränderungen im häutigen Labyrinth mit einigen anderen von SIEBENMANN, NAGER, SCHWABACH, ALEXANDER und KATZ u. a. beschriebenen Fällen, die aber außer den für diesen Typus charakteristischen alleinigen Veränderungen im häutigen Labyrinth noch angeborene oder erworbene Abnormitäten im knöchernen Labyrinth und Mittelohr aufweisen oder mit den uns von ALEXANDER so genau geschilderten Labyrinthen der taubgeborenen albinotischen Katzen und der Tanzmäuse. — Wenn nun schon unser Fall nichts wesentlich Neues bietet, so halte ich seine Demonstration doch nicht für überflüssig, weil ja jeder Baustein zum Aufbau der Kenntnis der Anatomie der Taubstummheit erwünscht ist.

Unsere Felsenbeine zeigen kurzgefaßt folgendes anatomisches Bild.

Makroskopisch finden wir an den Felsenbeinen und in der Paukenhöhle nichts Abnormes; Nervus acustico-facialis, leider bei der Sektion abgerissen und nur sehr unvollständig im Porus acusticus internus zu sehen, ist auf Atrophie nicht recht zu beurteilen.

Die Felsenbeine sind in Formol und Alkohol gut und rasch nach dem Tode konserviert, die Schnitte, mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van GIESSON gefärbt, zum Teil nachträglich noch in Chromsäurelösung gelegt zur Vornahme der PAHL-WEIGERTschen Färbung. Ein Felsenbein ist parallel, das andere senkrecht zur Längsachse geschnitten. Schnittdicke 25—30 μ.

Mikroskopischer Befund: Mucosa der Paukenhöhle, Labyrinthfenster, Gelenke der Gehörknöchelchen, Binnenmuskeln normal, Stapesplatte sehr zart; knöchernes Labyrinth normal, nur die Knochenbälkchen im Modiolus und der Lamina spiralis sehr zart. Die beiden Labyrinthe verhalten sich bis auf unbedeutende Details in der Intensität der Veränderungen vollständig identisch.

Häutiges Labyrinth. Bogengänge, Ampullen mit Nervenendstellen im großen und ganzen normal. Utriculuswand normal; Maculaepithel zeigt nicht den schönen Leitertypus, die Zellen sind mit ihren gut gefärbten Kernen bald etwas locker, bald etwas dicht gestellt. Die sogenannten Hörhaare mit der Otolithenmembran sind nicht auf der Macula zu finden, sondern an der gegenüberliegenden Wand angeklebt (offenbar abgerissen und verlegt, Artefakt). Eine solche Abtrennung der Cupula zeigt sich auch bei einigen Cristae ampullares. Die Wand des Utriculus in der Nähe der Einmündung der Ampulla posterior inferior und die Wandung der letzteren sehr stark pigmentreich.

Der Sacculus ist hochgradig verändert. Er ist kollabiert und mannigfach gefaltet. Die Wandungen der Falten oft stark miteinander verklebt. Ein deutliches Lumen ist nur in der Gegend zu sehen, wo der Aquaeductus vestibuli abgeht. Die Stelle des Maculaepithels finden wir zum Teil klein, unregelmäßig, bald zu Häufchen, bald einzeln daliegende Zellen. Das kubische Epithel am Rand der Macula und an der Sacculuswand ist normal. An der Stelle, wo die feinen Fasern der Haarzellen sich finden sollten, sehen wir eine mit Hämatoxylin stark schmutzigblau, mit van GIESSON braunrot sich färbende, zum Teil homogene klumpige oder auch gestreifte Masse, meist von der Macula losgelöst. Otolithen sind, zwischen den Falten eingezwängt, zahl-

reich zu sehen. Im Epithel der Falten große cystenähnliche Kolloide Kugeln, blaurot oder braunrot gefärbt. Über den Ductus reunieus konnte ich bis jetzt noch kein sicheres Urteil gewinnen wegen des Kollapses des Ductus cochlearis.

Aquaeductus cochleae und Vestibuli offen, normal, auch des letzteren Ursprung aus dem Sacculus.

Cochlea: Scala tympani normal, ebenso Scala vestibuli in bezug auf die Knochenwände und deren Auskleidung.

Ductus cochlearis hochgradig degeneriert an allen drei Wandungen.

Membrana Reissneri in allen Windungen kollabiert, der ebenfalls verkümmerten Membrana Corti und Stria vascularis stets, der Membrana basilaris stellenweise direkt aufliegend, ja bis fast zur Unkenntlichkeit mit ihnen verklebt. Nur in der Basalwindung hebt sie sich noch deutlich ab und ist so ein Ductus cochlearis zu sehen, in Mittel und Spitzenwindung besteht außer dem Sulcus internus kein Lumen. Wo die Membran deutlich zu sehen, ist sie normal gebaut, sehr pigmentreich und inseriert an normaler Stelle.

Die Crista spiralis ist stellenweise vielleicht etwas niedrig, sonst ganz normal.

Die Membrana Corti ist stark verkümmert in allen Windungen, durchgehend hypoplastisch, ein unscheinbares, deutlich faseriges Klümpchen, mit Eosin schwach, mit Fuchsin schön rot sich färbend. Die Fasern sind meist S-förmig stark gekrümmt, einen Knäuel bildend; sie liegt bald mehr oder weniger tief im Sulcus int., bald auf der Crista, bald an normaler Stelle und ist dann, gegen den Sulcus niedergedrückt, oft von einem Saum platter Epithelzellen eingefaßt, die einerseits mit den Zellen des Sulcus int., andererseits mit den Zellen der Basilarmembran zusammenhängen. Die Membrana Reißneri liegt ihr immer direkt auf.

Von dem Cortischen Organ, von einer Papilla Spiralis ist nirgends etwas zu sehen. Der Ductus cochlearis, wo ein solcher zu sehen ist, ist entweder ganz leer oder enthält nur einige locker und zerstreut liegende Bindegewebszellen mit deutlich gefärbten Kernen. Nur an sehr wenigen Stellen ist eine unförmliche, etwas klumpige Zelle zu finden, die mit einiger Phantasie als verkümmerte Pfeiler- oder Stützzelle angesehen werden könnte.

Auch im Sulcus ext. fehlt der Epithelbelag fast gänzlich.

Die Stria ist auch stark verändert; sie ist schmal, der Basilarmembran mehr genähert. Man sieht meist nur zwei mehr oder weniger stark vorspringende dunkle Buckel, stark pigmentreich, an denen kein deutlicher Epithelbelag und überhaupt keine deutlichen Zell- und Kernzeichnungen zu sehen sind; man findet wieder die mehr oder weniger homogenen blaurot oder braunrot, mit Pahl schwarz sich färbenden, als kolloid bezeichneten Massen. Die Gefäße der Stria selbst sind, wenn überhaupt zu sehen, sehr spärlich.

Das Ligamentum spirale ist normal, ebenso sein Gefäßgehalt. Membrana basilaris zart, nirgends gefaltet, meist mit schwachem tympanalem Zellbelag; pigmentreich. Das Gefäß in der Gegend des Tunnelraumes, der nirgends, auch nur andeutungsweise zu sehen, meist nicht zu finden.

Die Ganglienzellen des Spiralganglions sind an der Basis sehr spärlich, der Raum im Canalis Rosenthalii leer; höher hinauf werden sie zahlreicher und füllen den Kanal z. T. schön aus. Das Ganglion Scarpae ist normal.

Die Nervenfasern des Utricularis und der Ampullennerven verhalten sich in bezug auf Zahl, Aussehen und tinktorielles Verhalten normal, ebenso die des Facialis.

Nicht so die der Cochlearis. Vom Basalganglion gehen nach der ersten Windung überhaupt keine Fasern ab; die Mittelwindung enthält bis in die Lamina spiralis ossea recht viel Fasern; in der Spitzenwindung sind sie wieder sehr spärlich. Was das Aussehen anbetrifft, so erscheinen sie schon am Stamm bei starker Vergrößerung etwas verbreitert, nicht so egal und deutlich gefärbt und gleich beim Eintritt in den Tractus foraminosus nehmen sie die Farbe nicht mehr recht an, sie sind gebläht, segmentiert, schattenhaft, zerfallen in einzelne geblähte Stücke, die durch einen dünnen Faden zusammenhängen.

Die Fasern des Saccularis sind auch etwas spärlich, sehr dünn und zeigen, wenn auch nur an einzelnen Fasern die oben für den Cochlearis beschriebenen Veränderungen.

Der Umstand, daß nur die Fasern des Cochlearis dieses Verhalten zeigen, läßt mich den Gedanken, daß es sich hier um etwas Pathologisches handeln könnte, um eine wirkliche Degeneration der Nervenfasern, nicht ganz von der Hand weisen. Zuerst dachte ich natürlich an Artefakte. Es könnte sich auch um eine agonale oder postmortale Veränderung handeln, nur müßte man dann annehmen, daß die Fasern der Cochlearis schneller

Veränderungen zeigen können, gleichsam empfindlicher sind als die Fasern der Vestibularis und facialis. Die Eigentümlichkeit sieht man am deutlichsten bei der PAHLschen Färbung, aber auch schon bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESSON, aber nur bei stärkerer Vergrößerung.

Bis jetzt haben alle Autoren, die Taubstummenlabyrinthe beschrieben, stets darauf hingewiesen, daß entweder die Fasern des Cochlearis fehlten .oder dann sich tinktoriell und im Aussehen normal verhielten. Ähnliche, auch als Degeneration aufgefaßte Bilder hat ALEXANDER letzthin in der Z. f. O. bei einer albinotischen Katze beschrieben.

Ob diese Nervendegeneration, wenn es wirklich eine ist, zeitlich parallel ist den Aplasien, Hypoplasien und Degenerationen des Epithels im Ductus cochlearis und Sacculus oder secundär, kann nicht entschieden werden.

XIX. Herr R. HOFFMANN (Dresden):

Über einen Fall von otitischer Pyämie (Pyämie durch Bakteriämie).

Der 37jährige Steinarbeiter August K. konsultiert mich am 3. März 1905.

Vor 14 Tagen sind nach Schnupfen beiderseits Ohrenschmerzen aufgetreten. Rechts brach das Trommelfell nach zwei Tagen durch unter Nachlaß der Schmerzen und reichlicher Eiterentleerung. Letztere besteht seit dieser Zeit fort, dazu starkes Rauschen. Links Eiterdurchbruch nach fünf Tagen, Schmerzen bis heute. Ausfluß verschwand wieder nach vier Tagen. Anschwellung oder Schmerzen hinter dem Ohr nicht bemerkt.

Es fand sich rechts Warzenfortsatz nur auf stärkeren Druck empfindlich, sonst ohne Veränderung. Links Schwellung des Periosts über der Spitze, Empfindlichkeit über dieser und am hinteren Rande des Warzenfortsatzes.

Rechts reichlich Eiter, Rötung und Vorwölbung des hinteren Segmentes; Perforation klein, zitzenförmig hinten unten.

Links wenig Eiter, Rötung und Vorwölbung wie rechts, Perforation wie rechts, doch hinten oben. Eitriger Nasen- und Rachenkatarrh.

Hörprüfung: Flüstersprache beiderseits unsicher vor dem Ohr. a^1 gehört, beiderseits.

Paracentese beiderseits.

4. März. Aufnahme in die Klinik: Mäßig guter Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Augenhintergrund normal. Puls 104. Temperatur 37,2 Leukocyten 5250.

Links Periostschwellung und Empfindlichkeit geringer, ebenso die Schmerzen im Ohr, nur zeitweilig Stechen. Sekretion beiderseits reichlich. Eisblase beiderseits auf den Warzenfortsatz.

5. März. Paracentese links wiederholt, da Abfluß geringer.

7. und 8. März ebenso Paracentese links wiederholt wegen stärkerer Vorwölbung des Trommelfells und erhöhter Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Leukocyten 8000.

9. März. Hackende Schmerzen im linken Ohr seit gestern. Periostschwellung über dem ganzen Warzenfortsatz und starke Empfindlichkeit. Ohrmuschel abstehend. Reichliche Eiterung. Abendtemp. 38.

10. März. Aufmeißelung links nach SCHWARTZE in Chloroformnarkose.

Weichteile o. B. In der Corticalis zahlreiche Blutpunkte. Dicht unter derselben reichlich unter Druck stehender Eiter. In der Spitze des Warzenfortsatzes sehr große Zelle, von der medialen Wand derselben dicht an der hinteren Gehörgangswand und in der Höhe derselben, geht eine weitere größere Zelle aus, die etwa noch über 1 cm weit nach innen reicht. Kleinere Zellen nach hinten und hinten oben von der größeren in der Spitze reichen bis an Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube, die beide freigelegt werden und unverändert sind. Mit der großen Zelle an der Spitze durch eine feine Öffnung in Verbindung steht das Antrum, das außen von kleineren Zellen bedeckt ist, welche direkt in die hinteren und hinteren oberen Zellen übergehen. Antrum und die größeren Zellen enthalten Eiter, alle sind mit stark geschwollener blauroter Schleimhaut ausgekleidet.

Abends Facialisparese links.

11. März. Leukozyten 7000. Relatives Wohlbefinden. Rechts keine weitere Veränderung. Sekretion reichlich.

12. März. Starkes Klopfen im rechten Ohr, Wucherungen aus der Perforation. Abtragung mit schneidender Zange. Nachmittags unter Schüttelfrost Temperatursteigerung bis auf 40,4.

13. März. Empfindlichkeit am Warzenfortsatz rechts hat zugenommen. Hat schlecht geschlafen. Temperatur kontinuierlich hoch. Leukocyten 10250. Augenhintergrund normal.

Aufmeißelung nach SCHWARTZE auch rechts: Weichteile und Corticalis unverändert. Mehrere größere Zellen an der Spitze mit Eiter; hinten Sinus durch Sulcus durchscheinend. Antrum klein, mit den zuerst eröffneten Zellen nicht nachweisbar in Verbindung. Tegmen antri erweicht, Dura freigelegt, unverändert, in den Warzenfortsatzzellen und im Antrum Eiter.

Aus dem dem Warzenfortsatz entnommenen Eiter wird beiderseits der Diplococcus lanceolotus in Reinkultur gezüchtet.

In den nächsten Tagen Temperatur kontinuierlich hoch. Das Krankheitsbild beherrscht vor allem hochgradige Unruhe, daneben zeitweilige Unbesinnlichkeit, selten Delirien. Zuweilen Aufstoßen, Brechreiz und Erbrechen, ebenso Klagen über Schmerzen im Hinterkopf bezw. bald in der rechten, bald in der linken Kopfhälfte.

15. März. Der bisher eitrige Auswurf blutig gefärbt. R. 22.

16. März. Klage über Stechen in der linken Brustseite beim Atmen. Auswurf immer noch etwas blutig. Objektiv keine Veränderung. R. 31—34.

Am folgenden Tage pleuritisches Reiben unterhalb der Achselhöhle links.

18. März. Früh plötzlich röchelnde Atmung, Cheyne Stokes. Exitus.

Sektion am 19. März (Dr. OPPE, Prosektor am Diakonissenhaus zu Dresden).

Sektionsdiagnose: Doppelseitige Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterung. Eitrige Hirnhautentzündung. Große Hirnhaut- und Hirnblutung. Kleine Thrombosen in den Blutleitern. Lungenabszeß. Eitrig-fibrinöse Entzündung der äußeren Herzbeutelfläche und des linken Brustfells. Infektionsmilztumor, Fettleber, Fettherz.

A. Äußere Besichtigung.

Körperbau: Groß, kräftig.

Haut: Leicht gelblich verfärbt, mit grünlicher Verfärbung über Thorax und Leib.

Fettgewebe: Mäßig dick, weich.

Muskeln: Dunkelrot, totenstarr.

Hinter beiden Ohren besteht eine 7 cm lange, 2,5 bezw. 3,5 cm breite Operationswunde. Die linke führt in den vollständig aufgemeißelten Warzenfortsatz; im Hintergrunde sieht man den freigelegten, sich weich anfühlenden Sinus sigmoideus und ein Stück Dura. Die Meißelfläche ist gerötet und mit spärlichen Granulationen bedeckt.

Rechts sieht man in den aufgemeißelten Zellen Eiter, im Hintergrunde gleichfalls den durchscheinenden Sinus (Knie) und darüber eine pfennigstückgroße Fläche Dura.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

Weiche Kopfbedeckung: o. B.

Schädel: Mäßig dick und blutreich, schwer, wenig Diploë

Hirnhäute etc.: Harte Hirnhaut gespannt, innen blutig verfärbt. Über der rechten Halbkugel und der vorderen Hälfte der linken liegt ein bis 5 mm dickes, weiches, frisches rotes Blutgerinnsel. Die weichen Häute hier eitrig durchtränkt, am stärksten in der Gegend der vorderen Zentralwindung, während sie an der Basis und längs der A. cerebri media dünn und durchscheinend sind. Keine Knötchen. Über der rechten Zentralwindung und der ersten Stirnwindung flacher subpialer Bluterguß; über den ersteren besteht gleichzeitig eine flachhügelige Auftreibung, welcher beim Einschneiden ein walnußgroßer Bluterguß der weißen Substanz der rechten Halbkugel entspricht. Das Blut ist dunkelrot, geronnen, durch eine 2—3 mm dicke rötliche Grenzschicht von der in der näheren Umgebung noch schwach gelblich verfärbten, weißen Hirnsubstanz abgegrenzt. Keine Zertrümmerung!

Hirnwindungen sind abgeflacht. Die Rinde auf dem Durchschnitt etwa 4 mm dick, blaßgrau, die weiße Substanz trocken, arm an Blutpunkten. Hirnhöhlen nicht erweitert, leer. Ependym dünn und glatt. Große Ganglien blaß, aber deutlich gezeichnet, ebenso Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark. — Blutleiter, Paukenhöhle siehe unten.

II. Brusthöhle.

Zwerchfell: Rechts 4. Int., links 5. Rippe.

Brustsitus: Lungen sinken nicht zurück. Äußere Herzbeutelfläche und linkes Brustfell sind dünn fibrinös-eitrig belegt und gerötet.

Brustfell rechts blaß und glänzend.

Herzbeutel innen blaß und glänzend.

Herz: 26:13. Groß. Epikard fettreich, glänzend. Muskulatur äußerst schlaff, nicht verdickt, blaßgelb bis rötlichgelb, mit einzelnen sehr kleinen Schwielen im linken Ventrikel. Endokord dünn, glatt.

Höhlen weit, enthalten speckige Gerinnsel und flüssiges Blut, beides nur in geringer Menge.

Klappen: dünn, rot imbibiert, frei beweglich. Kranzgefäße an den Ursprungsstellen leicht eingeengt.

Große Gefäße: Glattwandig, innen rot verfärbt.

Speiseröhre: o. B.

Luftröhre: Schleimhaut gerötet, glatt.

Linke Lunge: Pleura matt, belegt. Volumen bedeutend vergrößert, Gewebe weich, lufthaltig, rot, feucht, in den abhängigen Teilen sehr blutreich. In der linken Spitze ein walnußgroßer, eitriger Zerfallsherd ohne scharfe Abgrenzung.

Rechte Lunge: Pleura glatt, glänzend, Gewebe wie links, doch ohne Abszeß.

Lungengefäße: Frei.

Bronchien: Enthalten Eiter.

III. Bauchhöhle.

Bauchhöhle: o. B.

Bauchfell: Glatt, glänzend.

Milz: 3—4fache Größe, sehr weich und zerreißlich. Schnittfläche trüb blaßrot, zerfließend.

Linke Niere }
Rechte Niere } Groß, prallelastisch. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, dunkelrot, Schnittfläche ebenso. Blutgehalt erhöht.

Harnleiter }
Harnblase } Schleimhaut blaß, glatt.

Zwölffingerdarm Gallengang Magen Dünndarm Wurmfortsatz Dickdarm Mastdarm	Äußerlich o. B. Nicht geöffnet.

Leber: Sehr groß, unelastisch, außen glatt, blaßgelbrot. Schnittfläche deutlich acinös gezeichnet; die Acini im Zentrum dunkel, am Rand grau gefärbt.

Gallenblase, Pfortader: o. B.

Der Längsblutleiter enthält außer einem größeren Leichengerinnsel ungefähr in der Gegend der kleinen Fontanelle einen kaum erbsengroßen weißen Thrombus; ein etwa halblinsengroßer sitzt in der Mitte des linken Sinus transversus und ebenso im äußeren Ende des rechten Sinus transversus. Beide Sinus sigmoidei zeigen keine krankhaften Veränderungen, insbesondere ist ihre Wand im Bereich der Operationswunden nicht verändert und ihre Innenfläche völlig glatt.

Die Oberfläche des linken Felsenbeins zeigt besonders in der Nähe des Tegmen. tympani eine rötliche Verfärbung; beide Trommelhöhlen enthalten zähen Schleim und Eiter.

Der Bulbus venae jugularis ist beiderseits völlig glatt und blaß ausgekleidet; auch im weiteren Verlauf dieser Vene ist eine Thrombose nicht vorhanden.

Bakteriologischer Befund aus dem Eiter der eitrig-fibrinösen Entzündung der äußeren Herzbeutelfläche:

Kultur auf Agar: 1. Spärliche tautröpfchenförmige Kolonien des Diplococcus lanceolatus. 2. Dicker Rasen, grauweiß, feucht. Diplococcus, dem ersteren ähnlich, doch Gram-negativ.

Es handelte sich demnach im vorliegenden Fall um eine genuine Otitis, die bereits am Ende der dritten bezw. dem Anfang der vierten Krankheitswoche die Aufmeißelung erst des linken, dann des rechten Warzenfortsatzes notwendig machte.

Aus dem Eiter des Warzenfortsatzes wurde beiderseits der Diplococcus lanceolatus in Reinkultur gezüchtet.

Die Eiterung des linken Ohres hatte sich per continuitatem auf die Meningen fortgesetzt und zu einer eitrigen Meningitis geführt; die damit zusammenhängenden Blutungen hatten einen ziemlich raschen Tod veranlaßt.

Die FRÄNKELschen Diplokokken hatten weiterhin auch Eingang in die Blutbahn gefunden, sei es direkt von den Wundflächen her, sei es indirekt durch Vermittlung der Lymphgefäße. Beleg hierfür sind die Metastasen. Von diesen gelang es, aus dem Eiter der eitrig-fibrinösen Entzündung der äußeren Herzbeutelfläche gleichfalls den Diplococcus lanceolatus, wenn auch nicht in Reinkultur, zu züchten.

Da die Infektion der Sinus sigmoidei und der zentralwärts von ihnen gelegenen Blutbahn, einschließlich der Bulbi venae jugularis, die sich frei von jeglicher Thrombenbildung erwiesen und deren Wand innen absolut glatt und blaß erschien, sich mit Sicherheit ausschließen läßt, sehe ich den Fall an als einen der seltenen von Pyämie durch Bakteriämie.

Klinisch trat die Metastase an der Pleura in Erscheinung, im übrigen wurde das klinische Bild nach der Freilegung des Warzenfortsatzes beherrscht durch die Meningitis.

Nun zeigte die Sektion aber doch noch Thromben, und zwar im Längsblutleiter bezw. den Querblutleitern. Diese sind aber mit der Ohrenerkrankung zweifellos nicht in Zusammenhang zu bringen, vielmehr Folge der Raumbeengung im Schädel durch die intrazerebrale Blutung und die Meningitis (Kompressionsthrombosen).

Andererseits vermag ich es nicht auszuschließen, daß der Lungenabszeß von diesen Thromben aus entstanden ist.

Hiermit in Zusammenhang zu bringen ist vielleicht das vorübergehend blutig gefärbte Sputum (hämorrhagischer Infarkt, der später zum Abszeß wurde).

XX. Herr RUDOLF PANSE (Dresden-Neustadt):

Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes.

Es ist mir aufgefallen, daß auch in den neueren Arbeiten über Labyrinthleiden so wenig die planmäßigen Untersuchungen angewandt sind, auf die ich in meinen Arbeiten „Über die vergleichende Anatomie und Physiologie des Gleichgewichts und Gehörorgans“ [1]) in den Versammlungen der Ohrenärzte zu Hamburg und Breslau, der Naturforscherversammlung zu Hamburg und der Arbeit „Schwindel“ [2]) hingewiesen habe.

Man liest so oft „Nystagmus“ „mit groben Schlägen“ oder „Schwindelerscheinungen“, „Gleichgewichtsstörungen“, ohne daß diese Begriffe genau zerlegt werden. Ich will deshalb nochmals die für die klinische Untersuchung wichtigen Punkte aus meinen Arbeiten hervorheben und ausführen.

Bei der Untersuchung haben wir davon auszugehen, daß Schwindel die Täuschung über unser Verhältnis zum Raum ist. Die Kenntnis über dieses Verhältnis wird dem Großhirn als fertige Vorstellung niederer Ordnung [3]) vom Kleinhirn, in dem die sensiblen Bahnen [4]) zu deren Bildung zusammenströmen, übermittelt. Wir können diese Vorstellungen auch bei gespanntester Aufmerksamkeit nicht in ihre einzelnen Teile zerlegen, deshalb bleibt uns zu ihrer Erforschung nur der Weg übrig, die durch unser wirkliches Verhältnis zum Raum entstehenden objektiven Erscheinungen oder Veränderungen unseres Körpers mit den durch diese Vorstellungen verursachten zu vergleichen.

Am häufigsten in Betracht kommend und auch bei Krankheitsfällen am besten beobachtet ist die wagerechte Drehung des Kopfes und Körpers. Werden wir in dieser Richtung gedreht, so folgen unwillkürlich die Augen dem uns umkreisenden Gesichtsfelde bis zur Einstellung im Augenwinkel und kehren mit einer Geschwindigkeit, die keine Gesichtswahrnehmung zustande kommen läßt, in die Anfangsstellung zurück. Dieses Spiel wiederholt sich bei einer Umdrehung zehnmal, bei einigen Umdrehungen

1) Jena, Gustav Fischer.

2) Wiesbaden, Bergmann.

3) HITZIG, Der Schwindel.

4) Siehe RUDOLF PANSE, Schwindel.

hört es auf[1]). Ebenso bei einer gewissen Geschwindigkeit der Umdrehung, und der Augapfel bleibt fest im Winkel entgegen der Drehungsrichtung des Gesichtsfeldes, indem nur ganz schwache Zuckungen ihn aus der äußersten Lage vorübergehend entfernen. Genau dieselben Erscheinungen treten auf, wenn wir feststehen und das Gesichtsfeld um uns gedreht wird; hierbei können Kopf- und Körperbewegungen, natürlich in der Richtung des langsamen Teiles der Augenbewegungen, ergänzend eintreten.

Die wagerechte Drehung erfolgt in der Ebene eines großen Teils des äußeren Bogenganges. Wird nun der Nerv dieses Bogenganges irgendwo von der Ampulle bis zum Kern im Kleinhirn gereizt, so entsteht dieselbe subcortikale Vorstellung einer Drehung in der wagerechten Ebene entweder des Körpers bei feststehendem Raum oder umgekehrt. Daß diese Umkehrung so leicht stattfindet, ist nicht wunderbar, da sie auch bei wirklichen Bewegungen, z. B. in einem Aufzug oder in einem stehenden Eisenbahnzug neben einem fahrenden, häufig ist. Wir haben also dieselben objektiven Symptome bei genügend starkem Reiz zu erwarten, wie bei tatsächlicher Drehung. Die bisherigen Beobachtungen bestätigen nun auch diese Annahme und zeigen außerdem, daß ein Reiz des äußern Bogengangs der einen Seite vorwiegend zu Vorstellungen einer Bewegung des Körpers nach der Gegenseite führt. Leider ist fast nie angegeben, ob die langsamen Zuckungen der Augäpfel nach der Gegenseite gerichtet waren; meist ist nur Nystagmus oder höchstens Nystagmus nach rechts oder links vermerkt. Zuerst erwähnte JANSEN bei 13 operativen Verletzungen des Bogenganges: „Die Zuckungen schienen in der Regel nach dem gesunden Ohre gerichtet zu sein. Ich habe bei einer Verletzung des Bogengangs und drei Fällen von Fisteln die schnellen Zuckungen nach der gesunden Seite gerichtet gefunden, und zwar mit derselben Sicherheit durch Berührung ausgelöst, wie die Zuckungen des Facialis bei dessen Berührung. Ich empfehle dringend, bei Operationen in der Bogengangsgegend hierauf zu achten. Bei stärkerem Druck tritt die Vorstellung schneller oder häufiger Umdrehung ein und dementsprechend Feststellung der Augäpfel nach der gesunden Seite. Die entsprechenden Körperbewegungen blieben in der Narkose aus. Beim Verbandwechsel und stärkeren Druck auf eine links-

---

1) BREUER, Med. Jahrbücher 1874, S. 42.

seitige Fistel erklärte ein Kranker: „es warf mich herum, das ganze Bett drehte sich nach links", während er mit großer Kraft auf die rechte Seite geworfen wurde. Bei leichterem Tamponieren nur leichtes Kopfzucken nach rechts. Später langsame Augenbewegungen nach links, schnelle nach rechts. Bei diesem Druck muß die Lymphe in der Richtung nach der Ampulle strömen, und man könnte annehmen, daß nur diese Strömung den physiologischen Reiz abgebe. Indes betonte schon EWALD[1]), daß durch Druck auf den freigelegten Bogengang einer Taube zwar Drehen des Kopfes nach der Gegenseite erfolgte, aber beim Nachlassen des Druckes eine solche nach derselben Seite. Das gleiche fand HERZFELD bei Luftverdünnung und -verdichtung bei einem Kranken mit Bogengangfistel. (Deutsche med. Wochenschrift 1901, No. 35.) Auch die Untersuchungen an Kranken, denen ein Labyrinth als Sequester entfernt wurde, sind nicht eindeutig. Ich konnte unter drei Fällen von Labyrinthnekrose nur einmal[2]), nach Drehungen nach der kranken, linken Seite und plötzlichem Anhalten, langsame Augenzuckungen nach links, etwas Schwindel mit dem Gefühl scheinbarer Umdrehung nach rechts erzeugen. Da hier in dem einzig erhaltenen, rechten äußeren Bogengang durch das längere Drehen der Lymphstrom von dem Kanal nach der Ampulle ging, so ist dieser als einzig wirksam aufzufassen. Drehungen nach der anderen Seite machten keinen Schwindel.

KÜMMEL[3]) konnte unter acht Fällen von Verödung des Labyrinths einmal durch Drehen nach beiden Seiten, siebenmal nur durch Drehen nach der kranken Seite und Blicken nach der gesunden den siebenmal schon vorher bei dieser Blickrichtung vorhandenen Nystagmus verstärken, einmal erst hervorrufen.

PASSOW[4]) erzielte unter sechs Fällen einmal gar keinen, zweimal nach Drehen in beiden Richtungen, zweimal nach Drehen nach der gesunden, einmal nach Drehen nach der kranken Seite und dabei viermal beim Blicken entgegen der Drehrichtung, einmal beim Blicken in der Drehrichtung Nystagmus.

WANNER sah dreimal bei einseitig Labyrinthlosen nach Drehung nach der gesunden Seite und beim Blick entgegen starken Nystagmus, zweimal bei Blick geradeaus geringen. Sein Schluß, daß

1) Endorgan. des Octavus.

2) A. f. O. 48, S. 192.

3) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LV.

4) Berl. Klin. 1905, Nr. 1.

hierbei der Lymphstrom vom Kanal in die Ampulle ging, ist aber irrtümlich, da beim Anhalten des Körpers die weiterströmende Lymphe umgekehrt strömt oder drückt, als beim Beginn der Drehung.

Jedenfalls kann also von einem Bogengang eine Bewegungsvorstellung nach beiden Seiten ausgelöst werden.

Wie ich in meiner Arbeit „Schwindel" ausgeführt habe, müssen die Reize des Labyrinthes, die objektive Erscheinungen, d. h. Nystagmus und Taumeln, hervorrufen sollen, eine gewisse Stärke haben, weil sie sonst durch die beiden andern Bahnen, die Augen und das kinästhetische Gefühl verbessert werden. Wollen wir also bei einem Labyrinthleiden, z. B. des äußeren Bogengangs, das an sich keine objektiven Erscheinungen macht, solche hervorrufen, so müssen wir entweder die andern ausschalten, was für die Augen durch Verschließen leicht möglich ist, für die Tastbahn nur teilweise durch Schluß der Füße Stehen auf einem Bein oder auf den Zehen. Oder wir fügen hinzu einen weiteren Reiz a) auf derselben Bahn: Drehung in der Richtung des Bogengangs oder Berührung einer Fistel; b) auf einer anderen Bahn, die aber auch im Sinne derselben Bewegungsrichtung angreifen muß, äußerste Blickrichtung wie bei schnellen Drehungen. Wie sicher die äußerste Blickrichtung den Nystagmus hervorbringen oder zu verstärken imstande ist, ergeben WANNERS Untersuchungen an Normalen. Nach Drehungen hatten beim Blick geradeaus nur etwa 30 Proz. geringen, beim Blick in der Drehungsrichtung nur etwa 48 Proz., beim Blick entgegen der Drehung fast 100 Proz. starken Nystagmus.

Einen Reiz auf der Tastbahn erzeugt aktive Drehung um die senkrechte Achse des Kopfes. Genau zu beachten ist bei allen diesen Versuchen, daß die vom Großhirn ausgelösten, die falsche Lage verbessernden Bewegungen möglichst getrennt werden von den subcortikalen.

Für die übrigen Teile des Labyrinths sind wir, da isolierte Verletzungen, Fisteln und Entzünduugen beim Menschen nicht beobachtet sind, auf den Tierversuch und theoretische Erwägungen angewiesen.

Halten wir auch hier hauptsächlich den von dem engen Kanalteil nach der Ampulle gerichteten Lymphstrom für wirkungsvoll, so würden folgende Stellungen des Kopfes einzunehmen sein. Für Reizung des vorderen Bogengangs: 1. Aufrichten des vor-

her geneigten Kopfes und Körpers, 2. Drehung vorwärts, wenn der Kopf so auf die Schulter geneigt ist, daß der Nasenrücken wagerecht liegt, und plötzliches Anhalten, nachdem eine Zeitlang in dieser Stellung vorwärts gedreht ist, wodurch ein relativ rückläufiger Lymphstrom zustande kommt. In beiden Stellungen liegt ein großer Teil des vorderen Bogenganges in der Bewegungsebene. Die Bewegung des Gesichtsfeldes würde eine Richtung von oben nach unten haben, und ihr würden die langsamen Augenbewegungen folgen.

Tritt also ein Reiz in einem vorderen Bogengang ein, so würde die falsche Empfindung die sein, als würde das Gesichtsfeld von oben nach unten, der Körper umgekehrt, bewegt, bei Verstärkung des Reizes langsame Bewegungen der Augäpfel von oben nach unten, Taumeln bis zum Fall nach hinten eintreten. Die Verstärkung der Erscheinungen: 1. durch Ausschluß der beiden anderen Bahnen würde wie oben zu erzielen sein durch Augenschluß und Verkleinerung der Tastfläche der Füße: 2. durch Reiz a) auf derselben Bahn: Aufrichten des Kopfes, Drehen über den Hinterkopf (Abb. 3) oder Anhalten nach umgekehrter Drehung; b) auf der Augenbahn: äußerster Blick nach unten; c) auf der Tastbahn: Aufrichten und Beugen des Kopfes und Körpers nach hinten. Eine schnelle Beugung nach vorn würde den physiologisch wirksamen entgegengesetzte Lymphströme verursachen, die als Hemmung (Ewald) den leichten Reiz herabsetzen würden.

Für den physiologischen Reiz der hinteren Bogengänge würde die Betrachtung der Zeichnungen (Abb. 2—4) dieselbe Bewegungsebene in umgekehrter Richtung ergeben. Die vorwiegend wirksame Strömungsrichtung vom engen Bogengangsteil nach der Ampulle entsteht im Beginn der Senkung des Kopfes, bei Drehung nach vorn mit wagerecht gehaltenem Nasenrücken und rückläufig beim Aufhören einer längere Zeit fortgesetzten Drehung über den Hinterkopf. Die Augen werden der der Körperbewegung entgegengesetzten Drehung des Gesichtsfeldes folgen, d. h. von unten nach oben sehen, wenn der Kopf wieder aufgerichtet ist. Bei stärkerem Reiz in den hinteren Bogengängen langsamere Bewegungen der Augen nach oben, schnelles Zucken nach unten, bei stärkerem Reiz Feststellung unten — Taumeln bis Stürzen nach vorn unten. Ausschalten der Augen und Tastbahn, wie oben, würde die Empfindung ver-

stärken können, ebenso aktive Bewegung nach oben, äußerste Blickrichtung nach oben. Eine zusammengesetzte Bewegungsvorstellung würde Nystagmus rotatorius verursachen, den Breuer erzielte, indem er Drehungen mit nach vorn gesenktem Kopf um eine sagittale Achse durch Nase und Hinterkopf, also in der Richtung der Stirn, ausführen ließ.

Die Maculae utriculi und sacculi werden eigentlich bei allen Lageveränderungen des Kopfes durch das Gleiten oder den Zug der Hörsteine gereizt, die des Utriculus vorwiegend bei gradlinigen Bewegungen nach oben und unten und den Seiten, die des Sacculus bei solchen nach vorn und hinten. Bei seitlichen Bewegungen werden die Augen in seitliche Stellung langsam abweichen, ohne schnelle Zuckungen in die Anfangsstellung, da nicht immer neue Teile des Gesichtsfeldes eingestellt werden müssen wie bei der Drehung, sondern nur eine einfache seitliche Abweichung oder Schiefstellung. — Bei Bewegungen vor- und rückwärts werden wie beim Blick in die Nähe und Ferne die Blicklinien konvergieren und divergieren, die Pupillen sich erweitern oder verengern. Bei Reizen in den Maculae acusticae haben wir also dementsprechende Bewegungs- oder Lagevorstellungen zu erwarten: seitliche Abweichung der Augen ohne Rückkehr in die Anfangsstellung, Konvergenz oder Divergenz der Sehachsen, Erweiterung und Verengerung der Pupille, die Herzfeld bei seinem Fall zugleich mit Nystagmus beobachtet. Auch einer meiner zwei Fälle von Pupillenerweiterung zeigte beim ersten starken Reiz, allerdings zugleich mit Ohnmacht, Erbrechen und Abgang von Flatus, schnelle, starke Zuckungen nach dem gesunden Ohr, später nur diese ohne Pupillenerweiterung. Die Tastempfindungen würden die sein, als ob sich der Boden, Stuhl oder Bett höbe und sänke, nach rechts und links versänke. Zur Verstärkuug eines leichten Reizes können wir wie oben Augen und Gefühl ausschalten oder einen Reiz zufügen a) Physiologisch auf derselben Bahn durch passives gradliniges, seitliches Bewegen, z. B. auf der Schaukel, b) auf der Augenbahn durch Blicken nach rechts, links oben, unten in die Nähe und Ferne, c) auf der Tastbahn durch Gehen vor-, rück- und seitwärts.

Es ist nur natürlich, daß die eben für die fünf Nervenstellen geschilderten Erscheinungen bei der anatomischen Nähe der Endorgane und der Verknüpfung der beiderseitigen Kerne im Kleinhirn (Kommissur im zentralen Bündel des vorderen Kleinhirn-

schenkels zwischen beiden Nuclei vestibulares Bechterew) selten einzeln zu beobachten sind, immerhin müssen wir auf sie einzelne Untersuchungsarten einrichten, ebenso wie wir beim Gefühl Berührungs-, Schmerz-, Kälte-, stereognastisches, Muskelgefühl einzeln prüfen. Erst so können wir die noch unsichere Physiologie festigen und die genauen Diagnosen stellen, die für unser operatives Vorgehen wünschenswert sind, z. B. Einbruch einer Eiterung in den äußeren oder hinteren Bogengang oder Utriculus, wie ich A. f. O., Bd. XLVI, S. 285, beschrieb.

XXI. Herr ESCHWEILER (Bonn):

Demonstrationen zur pathologischen Histologie des Stirnhöhlenempyems.

Meine Herren! Die vereinzelt in der Literatur vorliegenden Befunde von mikroskopischer Untersuchung der Schleimhaut beim Empyem des Sinus frontalis geben noch keine klare Übersicht über die pathologischen Vorgänge, die sich in der kranken Stirnhöhlenschleimhaut abspielen. Sie erlauben insbesondere nicht, eine Trennung der klinisch oft verschiedenartigen Formen von Stirnhöhleneiterung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorzunehmen. Letzteres ist nur möglich, wenn in einer größeren Reihe systematisch jeder Fall von Empyem, der zur Operation kommt, auch histologisch bearbeitet wird.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich es seit einiger Zeit unternommen, die Schleimhaut und eventuell auch den Knochen, die bei der Operation gewonnen wurden, histologisch zu untersuchen. Ich möchte Ihnen die Präparate von vier Fällen demonstrieren. Das je einem im Mikroskop aufgestellten Schnitt entsprechende Bild sehen Sie hier auf den Tafeln etwa zehnfach vergrößert und leicht schematisiert skizziert.

Ich habe zunächst nach einem bei 160facher Vergrößerung gewonnenen Bilde die normale Schleimhaut auf Tafel A gezeichnet. Auf das mehrreihige Zylinderepithel folgt eine lockere Bindegewebsschicht; auf diese folgt eine festere, periostale Schicht.

Etwa an der Grenze beider gegeneinander verlaufen die größeren Gefäße. Eine Basalmembran ist nicht zu sehen. In der lockeren Bindegewebsschicht finden sich keine Rundzellenanhäufungen, es fehlt also die in manchen Lehrbüchern beschriebene „adenoide Schicht".

Auf Tafel I sehen Sie an dem nach einem 60 mal vergrößerten Schnitt gezeichneten Präparat, daß der normale Typus noch zu erkennen ist: zwei- bis mehrreihiges Epithel mit deutlichem Zilienbesatz, subepitheliale, lockere Schicht; periostale, festere Schicht. Die Schleimhaut ist in toto mächtig verdickt, und an dieser Verdickung nehmen alle drei Schichten teil. Die subepitheliale, lockere Bindegewebsschicht ist in zwei Abschnitte zu trennen: einen dicht unter dem Epithel liegenden engmaschigen, der hauptsächlich der Sitz der Infiltration mit Rundzellen ist, und einen sehr weitmaschigen Abschnitt, in dessen Spalträumen teils geronnene Lymphe, teils Blut sichtbar ist. In diesem Bezirke liegen die Rundzellen vielfach zu kleinen Haufen geballt zusammen. Die periostale Bindegewebsschicht ist von äußerst derben, gewellten Fasern gebildet und enthält fast nur Spindelzellen mit kleinen länglichen Kernen.

Auf Tafel II sehen Sie, im selben Maßstabe gezeichnet, ein ähnliches Bild. Auch hier besteht Verdickung der Schleimhaut in allen drei Schichten. Die zellige Infiltration ist wieder auf den subepithelialen Bezirk beschränkt, aber reichlicher als im vorigen Präparate. Eine Unterscheidung von zwei Abschnitten in der lockeren Bindegewebsschicht ist nicht möglich. Mehrere weite Gefäßlumina sind angeschnitten, deren Wand entzündliche Quellung und Homogenisierung aufweist. Die tiefere Bindegewebsschicht ist noch derber als im vorigen Bilde, fast sklerotisch zu nennen und sehr arm an kleinkernigen Spindelzellen. An dem aufgestellten Präparat werden Sie sich überzeugen, daß die Oberfläche der Schleimhaut stellenweise in ziemlich hohen Papillen vorspringt.

Tafel III ist nach dem 45 mal vergrößerten mikroskopischen Bilde unter dem Mikroskop III im selben Maßstabe wie die beiden vorhergehenden Tafeln gezeichnet. Sie ersehen daraus die noch stärkere Verdickung der Schleimhaut. Wenn Sie die Breite des Epithelsaumes betrachten, so muß Ihnen auffallen, daß dieser verhältnismäßig schmal ist. Die Papillenbildung der Oberfläche ist sehr stark ausgeprägt, besonders deutlich an dem im Gewebe

liegenden Schnitt durch ein epithelbekleidetes Lumen zu sehen. Auch hier ist die Teilung in eine lockere und eine derbere Bindegewebsschicht deutlich. Erstere ist stark aufgefasert und enthält viele lockere Maschenräume, Lymphgefäße und andere Gefäßdurchschnitte, deren Wand wieder entzündlich gequollen ist.

An der derben Bindegewebsschicht sind zwei Zonen zu unterscheiden. Die breitere obere besteht aus Bindegewebsfaserbündeln, welche im allgemeinen parallel zur Oberfläche verlaufen. Die schmalere tiefere ist aus sehr festen sehnigen Fasern zusammengesetzt.

Vor allem ist dieses Präparat gekennzeichnet und prinzipiell von den beiden vorhergehenden geschieden durch die enorme kleinzellige Infiltration und durch die Entwicklung zahlreicher Gefäße. Die kleinzellige Infiltration beschränkt sich nicht auf einen Abschnitt der Schleimhaut, sondern findet sich überall, besonders reichlich in der mittleren parallelfaserigen Schicht, wo alle Interstitien von reihenweise angeordneten Rundzellen erfüllt sind. Eine besondere Anhäufung derselben um die Gefäßlumina herum konnte ich nicht nachweisen.

Die zahlreichen Gefäßdurchschnitte zeigen meist einen senkrecht zur Oberfläche gerichteten Verlauf. Die Gefäßwandung ist, vorzugsweise in der oberen lockeren Bindegewebsschicht, entzündlich gequollen. Das Aussehen erinnert schon an die Bildung von Granulationsgewebe.

Wenn schon in Tafel III die Papillenbildung deutlich hervortrat, so sehen Sie hier auf Tafel IVa, wie das Bild des nach 60 facher Vergrößerung aufgenommenen Schnittes unter dem Zeichen der papillären Hypertrophie steht.

Das Epithel, welches diese langen, schmalen, kolbenförmigen Papillen bekleidet, ist durchweg sehr hoch und an vielen Stellen schleimig degeneriert.

Das subepitheliale Bindegewebe ist feinfaserig in dünner Schicht parallel dem Verlauf der Oberfläche angeordnet und geht nach der Tiefe zu sehr bald in ein aus stark gequollenen Fasern bestehendes und dadurch aufgelockert erscheinendes Bindegewebe über. Nur die untersten, periostalen Schichten dieser Zone sind etwas derber und straffer. Die Rundzelleninfiltration ist beträchtlich. Ihre Anordnung ist ähnlich derjenigen auf Tafel III, d. h. reihenweise zwischen den Bindegewebsfaserbündeln. Dagegen

finden sich hier auch Rundzellen haufen, vorzugsweise in der Nähe der Oberfläche.

Die Gefäßentwicklung ist ziemlich spärlich.

Tafel IV[b], welche demselben Falle entstammt, wie Tafel IV[a], und einen 60fach vergrößerten Durchschnitt durch die Hinterwandschleimhaut darstellt, zeigt Spuren stärkerer Zerstörung, nämlich Blutungen in das Gewebe und ulzerösen Zerfall. Die Papillenbildung ist nicht so exzessiv, wie auf der Vorderwand; daß sie aber auch auf der Hinterwand besteht, beweisen die im Schnitt sichtbaren epithelausgekleideten Lumina. Dort, wo noch Oberflächenepithel sichtbar ist, sehen Sie, daß es sich nicht um einen kontinuierlichen Saum von Zellen handelt, sondern daß die Epithelzellen entweder wie ein ungeordneter Haufe in ziemlich dicker Schicht übereinanderliegen, ohne daß man deutliche Zellleiber sieht; oder aber es fehlt die Zellbekleidung der Oberfläche teils gänzlich, teils sind nur noch Kerne mit kleinen Resten Protoplasma vorhanden, welche der Unterlage aufkleben.

Die Schicht, welcher die Epithelzellenreste aufsitzen, ist die bemerkenswerteste des Präparates. Sie besteht aus einem relativ sehr breiten, fast homogenem Saum, der sowohl gegen das Epithel, wie auch gegen das Bindegewebe der Schleimhaut deutlich abgesetzt ist, aber feine Bindegewebsausläufer in das Schleimhautstroma hinein abgibt. In dieser Schicht, welche als verdickte, gequollene Basalmembran aufgefaßt werden muß, sind feine, senkrecht zur Oberfläche verlaufende Streifen — vielleicht Basalkanälchen — und spärliche polymorphe Zellkerne zu sehen.

Auch auf dieser Tafel ist eine Scheidung in lockeres und festeres Bindegewebe im Schleimhautstroma zu sehen. Beide sind reich an Rundzelleninfiltration, besonders die tiefere Schicht, welche ein dem entsprechenden Gewebsabschnitt auf Tafel III ähnliches Bild darbietet.

Ferner repräsentiert Tafel IV[b] den Typus des ulzerösen Durchbruches. Aus dem Schleimhautstroma heraus hat sich eine Vorwulstung von Granulationsgewebe entwickelt, welche die Basalmembran durchbrochen hat und nun eine kraterförmige, reichlich Eiter produzierende ulzerierte Prominenz an der Schleimhautoberfläche bildet. Im Gewebe sind Blutextravasate zu sehen.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die klinische Charakterisierung der Fälle eingehen. Auch an der kleinen Anzahl von untersuchten Schleimhautstücken läßt sich schon eine gewisse

Kongruenz von pathologisch-anatomischer Beschaffenheit und klinischem Verlauf beobachten.

Der Patient, welchem das auf Tafel I wiedergegebene Präparat entstammt, litt seit Jahren an den charakteristischen Symptomen einer Stirnhöhleneiterung. In der Nase war infolge vielfacher Eingriffe kein dem normalen zu vergleichender Befund, aber es konnte deutlich konstatiert werden, daß weder eine rahmige profuse Eiterung, noch eine Neigung der Nasenschleimhaut zu Hypertrophie und polypöser Degeneration bestand. Das Nasensekret war serös-eitrig, mit Vorwiegen von Serum. Bei der Operation wurde die Stirnhöhle, welche weit mit der Nase kommunizierte, frei von Sekret, aber überzogen mit der hier abgebildeten verdickten und entzündeten Schleimhaut befunden.

Bei der Patientin, welche der Tafel II entspricht, bestand spärliche Absonderung eitrigen Sekretes, welches in der Nase zu großen übelriechenden Krusten eintrocknete, ohne daß indessen der typische Ozänafötor bestanden hätte. An dem Stirnhöhlenostium hingen einige kleine, dünngestielte, glasige Polypen, im übrigen aber bestand und besteht noch eine ausgesprochene Atrophie aller Schleimhautabschnitte in der Nase.

Diesen beiden Fällen ist pathologisch-anatomisch gemeinsam die starke Hypertrophie des derb-bindegewebigen Abschnittes der Schleimhaut und die mangelnde Rundzelleninfiltration in dieser Schicht. Zu dem Charakter des Sekretes paßt das anatomische Bild insofern, als bei Tafel I eine mäßige zellige Infiltration des subepithelialen Gewebes besteht und dabei eine Auflockerung der Bindegewebsmaschen, durch Erguß von Exsudat.

Bei II ist die bindegewebige Schicht nicht nur frei von Rundzellen, sondern auch so arm an Spindelzellkernen, daß man fast von Sklerosierung des Bindegewebes sprechen kann. Dicht unter dem Epithel befindet sich eine reichliche Ansammlung von Rundzellen, welche in lebhafter Durchwanderung durch die Epithelschicht begriffen sind.

Tafel III, sowie IV[a] und IV[b], letztere beiden einem Falle entstammend, repräsentieren den Typus der Stirnhöhleneiterung, wie wir ihn gewöhnlich sehen; es bestand profuse rahmige Eiterung, sowie starke Schwellung und Verdickung aller Nasenschleimhäute. Bei der Operation wurde die Stirnhöhle bei Fall III von Eiter erfüllt befunden. Bei Fall IV war das Stirnbein an seiner frontalen Wand usuriert, es bestand ein Abszeß unter der

Stirnhaut und bei der Inzision kam man durch eine linsengroße Knochenfistel in die mit reichlichem Eiter erfüllte und mit stark gewulsteter Schleimhaut ausgekleidete Stirnhöhle.

In diesem Falle, dem letzten, der mir bisher zu Gebote stand, entnahm ich auch von der cerebralen Stirnhöhlenwand ein Schleimhautstück und untersuchte auch den Knochen der frontalen Wand mikroskopisch. Ich habe an letzterem keine wesentlichen Veränderungen entdecken können.

Das Präparat von der Hinterwand dieser schweren Stirnhöhleneiterung, welche den Typus der KILLIANschen Sinuitis frontalis exulcerans et abscedens trägt, ist das einzige, in dem eine Basalmembran, und zwar eine pathologisch veränderte zu sehen war.

Die Basalmembran scheint ein ganz irregulärer Bestandteil der Stirnhöhlenschleimhaut zu sein. Manche kompetente Untersucher, z. B. SCHIEFFERDECKER, haben in der normalen Nebenhöhlenschleimhaut keine Basalmembran gesehen. KALLIUS sagt in der neuesten Auflage von BARDELEBENS Handbuch der Anatomie, daß er sie in einzelnen Fällen gesehen habe. Ich selbst habe vergebens Präparate von normaler Schleimhaut, die der Vorder- und Hinterwand entnommen waren, nach einer Basalmembran durchsucht.

Dieser Verschiedenheit des normalen Verhaltens schließt sich der wechselnde Befund in erkrankten Schleimhäuten an. KUHNT konnte in seinen zwei histologisch untersuchten Fällen eine Basalmembran konstatieren. KAHN betont das Fehlen einer solchen. Ich möchte annehmen, daß der Basalmembran, die wohl als bindegewebiger Bestandteil aufzufassen ist, eine besondere Bedeutung in der Pathologie des Stirnhöhlenempyems zukommt.

Hand in Hand mit den auf Tafel I bis IV b successive schwerer werdenden pathologischen Veränderungen geht die Ausbildung von Papillen der Schleimhaut. Auf Tafel I ist nur durch die wellige Kontur der Oberfläche eine Neigung der entzündeten Schleimhaut zu papillärer Entartung angedeutet. In Tafel II ist diese schon viel weiter vorgeschritten. Auf Tafel III ist der papilläre Charakter noch viel deutlicher, bis endlich im Präparat IV eine ganz exzessive papilläre Hypertrophie der Schleimhaut erreicht ist.

Diskussion:

Herr PREYSING-Leipzig: Der Herr Vortragende gestattet mir vielleicht nur eine ergänzende Bemerkung. Ich habe mich wiederholt bestrebt, bei den Operationen, was sehr leicht geht, die ganze Höhlenauskleidung herauszuwälzen. Man erlebt dann — es hat wahrscheinlich mancher der Herren Anwesenden diese Erfahrung auch gemacht — beim Studium der Zottenbildung immer wieder die interessante Tatsache, und das scheint auch zu dem letztgeschilderten Falle des Herrn Vortragenden zu stimmen, daß diese Zotten ventilartig sich vor die Ausgangsöffnung legen. Ich habe das immer wieder bestätigt gefunden, und der Praktiker wird diese Tatsache wahrscheinlich nicht als geringfügig hinnehmen, sondern bei Ausspülungen sehr oft die Tatsache, daß er nicht glatt hineinkommt, mit dem Davorlegen dieser Zotten vor die Öffnung sich erklären können. Ich habe, wie gesagt, wenn ich den Aditus fand, das auch in so auffallendem Maße erkennen können, daß ich doch glaubte, die Herren Praktiker darauf hinweisen zu können.

Herr ESCHWEILER-Bonn: Ich möchte hierzu bemerken, daß Herr PREYSING doch wohl die 60fache Vergrößerung nicht gebührend beachtete. Ich habe gerade von diesem Präparat hier auch eine vierfach vergrößerte Lupenzeichnung anfertigen lassen, die ich nicht mitgebracht habe. Da wird man sehen, daß von einer mechanischen Behinderung keine Rede sein kann. Es handelt sich um Teile eines Millimeters.

XXII. Herr G. KREBS (Hildesheim):

Zur Karies der medialen Paukenwand.

Nach Totalaufmeißelung des Mittelohres bildet die Karies der medialen Paukenwand nicht selten ein äußerst hartnäckiges Hemmnis der Ausheilung. Wiederholt sind mir Bedenken aufgestiegen, ob diese Karies immer vor der Operation bestanden habe oder ob sie nicht öfter erst ein Erzeugnis unserer Behandlung sei. Im letzten Jahre nun habe ich es in zwei Fällen mit Sicherheit feststellen können, daß Karies an der medialen Paukenwand im Anschluß an die Operation entstand. Ich will hier nicht ausführlich die Krankengeschichten mitteilen, sondern nur das Wesentliche und Beweisende aus ihnen hervorheben.

In beiden Fällen handelte es sich um eine chronische Mittelohreiterung mit vollständigem Verlust des Trommelfells und der beiden äußeren Gehörknöchelchen. Die mediale Paukenwand lag also übersichtlich frei; sie war unversehrt und epidermisiert. Dieser

Zustand der inneren Paukenwand wurde während wochenlanger, nicht-operativer Behandlung immer wieder festgestellt. Da die Eiterung nicht ausheilte und von hinten oben her immer neuer Eiter nachfloß, erfolgte die Totalaufmeißelung in der üblichen Weise. Und nun, in der dritten bezw. fünften Woche der Nachbehandlung, zeigte sich am Promontorium, bezw. hinten und unten von ihm, eine Stelle ohne Epithel, mit Granulationsbildung, rauhem Knochen, kurz Karies. Der eine Fall heilte nach einigen Monaten aus, der andere ist noch in Behandlung, weil die Stelle an der medialen Paukenwand noch nicht gesund ist.

Diese Fälle beweisen, daß Karies der medialen Paukenwand zuweilen nicht der ursprünglichen Mittelohreiterung, sondern der Behandlung zur Last gelegt werden muß, daß es also eine artifizielle Karies gibt. Und diese Erkenntnis zwingt uns zum ernstlichen Nachdenken darüber, welche Faktoren hier als schuldig in Frage kommen können.

Vor einer solchen Erörterung muß jedoch noch der Begriff „Karies der medialen Paukenwand" pathologisch-anatomisch klargelegt werden. Ich gebrauche hier das Wort „Karies" in seiner alten Bedeutung als „Knochengeschwür", also dann, wenn an der Oberfläche rauher oder abgestorbener Knochen, mit oder ohne Granulationen, vorliegt. Man bestrebt sich neuerdings wiederum, Karies und Nekrose im Felsenbein anatomisch und klinisch streng auseinanderzuhalten. Inwieweit vom Standpunkt des Anatomen, insbesondere des Mikroskopikers, eine solche Scheidung möglich und gerechtfertigt ist, soll hier nicht erörtert werden; daß sie aber in vivo vom Praktiker nicht immer durchgeführt werden kann, beweist am schlagendsten die Aufstellung eines Zwischengliedes der sog. „Kariesnekrose" oder „Caries necrotica". An der medialen Paukenwand handelt es sich wohl meistenteils um die Folgezustände einer rarefizierenden oder nekrotisierenden Periostitis. Die bedeckende Paukenschleimhaut stellt in ihren tieferen Schichten zugleich das Periost dar und ihre Verletzung oder Erkrankung kann deshalb zu Knochentod oder -schwund führen. Ob auch durch Eiterungen des Labyrinths von innen heraus Fisteln und Karies der inneren Paukenwand entstehen können, ist eine wichtige und m. E. noch offene Frage, welche aber bei Besprechung der artifiziellen Karies übergangen werden kann.

Welches sind nun die Ursachen der artifiziellen Karies der medialen Paukenwand? Diese Ursachen liegen erstens in be-

stimmten Mängeln und Versehen bei der Operation, zweitens in solchen der Nachbehandlung.

I. Direkte Verletzung der medialen Paukenwand mit dem Meißel hat wohl stets ein — vermeidbares — grobes Un- oder Mißgeschick zur Voraussetzung. Sie kann schadlos bleiben; es kann aber auch an der unbeabsichtigten Meißelwunde zu einer kleinen örtlichen Entzündung, zu einer Ostitis und Periostitis und zu Karies kommen.

Beachtenswerter ist ein anderer Verstoß, nämlich das versehentliche Zurücklassen kleiner Knochensplitter in der Paukenhöhle. Sie spießen sich in die Schleimhaut ein und bewirken eine mehr oder minder tiefgreifende Fremdkörperentzündung mit Granulationsbildung. Wenn man später aus den Granulationen den Splitter herauszieht, so kann man leicht der Selbsttäuschung verfallen, daß man einen kleinen Sequester der Paukenwand vor sich habe. Dieses Verlieren abgemeißelter Knochenstückchen soll natürlich bei einer tadellosen Operation nicht vorkommen; es kommt aber — namentlich bei ungenügender Assistenz oder bei schlechten Beleuchtungsverhältnissen — zuweilen vor, wie ich aus eigener Tätigkeit bekennen muß.

Ungewandte Assistenz kann auch beim Gebrauch des Stackeschen Schützers zu Karies führen. Stackes Schützer ist sicherlich ein vortreffliches Instrument; zuweilen macht aber der Assistent den Fehler, es zu stark auf die Unterlage, d. i. eben die mediale Paukenhöhle, zu drücken. Und die schädigende Wirkung dieses Druckes kann noch verstärkt werden durch Meißelschläge, welche bei Durchsprengung der lateralen Attikus- und Adituswand auf den Schützer aufprallen können.

Für die wichtigste Schädigung, welche hier in Frage kommt, halte ich die Anwendung des scharfen Löffels in der Paukenhöhle. Es besteht vielfach die Gewohnheit, nach Freilegung der Mittelohrräume die Wände der gemeinsamen Höhle auszulöffeln und dabei mit der Pauke anzufangen. Dem gegenüber möchte ich vor Auslöffelung der medialen Paukenwand entschieden warnen. Wenn sie gesund ist, so beraubt sie der Löffel der ernährenden Weichteile und verursacht rasche Karies; war sie aber bereits kariös, so besteht die Gefahr, mit dem Löffel in Vorhof und Schnecke einzudringen und eine Labyrintheiterung mit nachfolgender Meningitis zu erzeugen. Solche Fälle, in welchen wenige Tage nach der Totalaufmeißelung ganz unerwartet Laby-

rinthitis, Meningitis und Tod aufgetreten sind, werden ja — wenn auch nicht in voller Erkenntnis der Sachlage — nicht so selten berichtet. Der Operateur tröstet sich dann achselzuckend mit der etwas unklaren und unbeweisbaren Vorstellung, daß durch die Operation „die Bazillen in der Umgebung des Mittelohrs mobilisiert seien“ oder daß „eine latente Labyrinthentzündung florid“ geworden sei. Der scharfe Löffel würde noch viel öfteren Schaden anrichten, wenn es technisch nicht so schwierig wäre, die Nischen der inneren Paukenwand damit zu erreichen; am Promontorium aber kann er seine ungehemmte Kraft entfalten und durch Vernichtung des Mucoperiosts ausgedehnte Karies erzeugen.

II. Bei der Nachbehandlung können alle diejenigen Verstöße, welche Wundentzündung überhaupt zu erregen imstande sind, auch zu Periostitis der medialen Paukenwand und im Gefolge davon zu Karies führen, also vor allem Mängel in der Asepsis, überflüssiges und rohes Sondieren und Hantieren in und an der Wunde u. a. Die Grundzüge einer rationellen Nachbehandlung nach Totalaufmeißelung sind mehrfach in mustergültiger Weise dargelegt worden und können hier füglich übergangen werden. Nur einige gängige Fehler mögen herausgegriffen werden, welche für die Ätiologie der artifiziellen Karies von Bedeutung sein dürften.

Zunächst die Art der Tamponade. Zweck der Tamponade nach unsrer Operation ist im wesentlichen ein doppelter; erstens die Aufsaugung und Herausleitung des Wundsekrets, zweitens die Verhinderung von Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden, nicht überhäuteten Flächen. Oft wird ein dritter Zweck in den Vordergrund gestellt, das Daniederhalten der Granulationen, und aus diesem Gesichtspunkte heraus die Tamponade recht fest ausgeführt. Diese feste Tamponade ist sicherlich schädlich. Ein fester Tampon büßt rasch seine aufsaugende Kraft ein und stellt alsdann einen infizierten und stark reizenden Fremdkörper in der Wunde dar, einen Entzündungserreger schlimmster Sorte. Den Beweis hierfür erlebt man oft in der späteren Zeit der Nachbehandlung, namentlich bei vollblütigen, gut genährten Personen: es stellt sich bei solchen leicht eine entzündliche Verdickung der den Knochen bedeckenden Weichteile ein; je fester man tamponiert, um so enger wird das Lumen; und läßt man dann jeglichen Tampon fort, so schwillt oft alles schnell ab und die Heilung ist zuweilen in wenigen Tagen vollendet. Auch die Facialiszuckungen

und -lähmungen, welche man zuweilen in den ersten Tagen nach der Operation auftreten sieht, sind meist auf den Reiz eines zu festen, vollgesogenen Tampons zurückzuführen.

Seltener wird der Fehler gemacht, daß man nicht tief genug die Tupfer einschiebt. Alsdann kommt es zwischen diesen und der Paukenwand zur Ansammlung und Zersetzung von Wundsekret und zur Entzündung.

Ein dritter Fehler ist zu häufiges Wechseln des Tamponverbandes. Wenn man bedenkt, wie eindringlich und einstimmig von den Chirurgen der Grundsatz verfochten wird, eine Wunde möglichst in Ruhe zu lassen, sie vor jeder Berührung zu bewahren, so müssen wir uns gestehen, daß unsre Verbände nach der Totalaufmeißelung nicht gerade das Ideal einer schonenden Wundbehandlung darstellen. Da wir aber diese Verbände nun einmal nicht entbehren können, so sollten wir wenigstens darauf bedacht sein, den starken Reiz des Verbandwechsels möglichst selten auszuüben. Tägliche Verbände sind meistens vermeidbar. Die Anwendung der Vioformgaze gestattet es, die einzelnen Verbände ziemlich lange liegen zu lassen; wie lange?, muß in jedem Falle ausprobiert werden.

Alle diese Fehler bei der Tamponade können zur Entzündung der Wunde führen, also auch zur Entzündung der Schleimhautperiostbedeckung an der medialen Paukenwand und zu Karies daselbst.

Eine direkte Zerstörung der ernährenden Weichteile wird durch unrichtige Anwendung von Ätzmitteln bewirkt. Namentlich die Chromsäure, welche leicht zerfließt und an überhäuteten Stellen tiefgreifende, schwer heilende Wunden hinterläßt, sollte man in der Nähe der medialen Paukenwand — wenn überhaupt — nur mit größter Vorsicht und Maßhaltung anwenden.

Ich habe im vorstehenden eine ganze Reihe von Faktoren zusammengestellt, welche zu Karies der medialen Paukenwand führen können. Nicht alle kann ich — glücklicherweise — durch Krankengeschichten belegen; sie sind z. T. theoretisch erdacht. Es kam ja aber gerade darauf an, nachdem es nachgewiesen war, daß es eine artifizielle Karies gibt, alle Möglichkeiten zu suchen, welche an dieser unerfreulichen Komplikation schuld sein könnten.

Unerfreulich vor allem durch ihre Langwierigkeit und durch die Machtlosigkeit der Therapie! Ein Teil der Fälle heilt zwar ziemlich schnell aus, die Mehrzahl stellt aber harte Anforderungen

an die Geduld des Arztes und des Patienten; sie braucht oft Jahre zur Heilung. Ich habe folgende Mittel ohne nennenswerten Nutzen versucht: Spülungen mit indifferenten Lösungen, Einträufelungen von Jodoformalkohol, Ätzungen mit Milchsäure; einige Male habe ich es gewagt, den kranken Knochen mit Löffelzange und Fräse zu bearbeiten, kann aber nicht von guten Erfolgen berichten. Von Wichtigkeit scheint eine gewisse Allgemeinbehandlung zu sein: Hebung der Ernährung, Waldaufenthalt, Jodeisen innerlich.

Die Frage, ob es sich im gegebenen Falle um artifizielle oder genuine Karies an der medialen Paukenwand handelt, wird sich meistens durch genaue Aufnahme des Operationsbefundes beantworten lassen. Von ätiologischer Bedeutung für die bereits bei der Operation zu konstatierende Karies sind Scharlach, Tuberkulose, Cholesteatom und Eiterverhaltung bei spät operiertem Empyem. Es kann aber auch im Verlaufe der Nachbehandlung unter unseren Augen Karies der medialen Paukenwand entstehen, welche nicht-artifizieller Natur ist; so bei schlechtem Allgemeinbefinden, namentlich bei Diabetes. Diejenigen Fälle aber, in denen der Arzt die Schuld an dem Leiden trägt, sind für uns die beachtenswerteren. Sie regen zu nachdenklicher Selbstkritik an, weil bei ihnen der erste Grundsatz alles therapeutischen Handelns verletzt zu werden scheint, der Grundsatz des nihil nocendi.

Diskussion:

Herr Jens-Hannover: Meine Herren! Was den Stackeschen Schützer anbetrifft, so möchte ich mir wenige Worte erlauben. Ich habe denselben nie angewandt, sondern habe mich gegen die Labyrinthverletzungen in sehr viel besserer Weise zu schützen gesucht und, wie ich glaube, geschützt, indem ich einen kleinen Wattebausch oder einen ganz kleinen Gazebausch durch den Aditus in die Paukenhöhle hineinführe und den nun mit der Sonde hinter der Brücke festdrücke und dann nach diesem Wattebausch hin die Brücke einfach aufmeißele. Man vermeidet auf diese Weise ein Abgleiten des Meißels in die Labyrinthwand hinein absolut sicher, und man vermeidet auch, was Herr Kollege Krebs vorhin erwähnte, daß sich kleine Knochensplitterchen in dem Recessus verlieren; diese hängen jedesmal an diesem Wattebausch fest, und man kann diesen Wattebausch — man kriegt ja die Brücke nicht mit einem Schlage fort, sondern man muß nachher in der Facialisgegend noch glätten — mehrfach frisch wieder einlegen. Es ist das ein sehr leichtes und einfaches Mittel und erleichtert die Operation in dieser Gegend auch insofern, als es zu gleicher Zeit blutstillend wirkt. Ich habe wiederholt beobachtet, sobald ich den Aditus einigermaßen weit frei-

gelegt hatte, daß dann aus der Paukenhöhle heraus eine sehr starke Blutung aus der Schleimhaut erfolgte, die ich dann jedesmal mit diesem Wattebausch sehr gut bekämpfen konnte.

XXIII. Herr HAUG (München):

Zur konservativen Behandlung der Recessuseiterungen.

Da es sehr häufig möglich ist, der Recessuseiterungen noch auf konservativem Wege Herr zu werden, möchte ich kurz ein Verfahren schildern, das mir in einer relativ recht großen Anzahl von einschlägigen Fällen zur definitiven Heilung der Eiterung verholfen hat. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich auf nunmehr sechs Jahre, innerhalb deren ich von 98 lediglich auf diese Weise behandelten Fällen 64 zum völligen Ausheilen, d. h. zur kompleten Vernarbung habe bringen können, die auch noch bei den späteren Kontrolluntersuchungen, soweit sie sich durchführen ließen, als eine dauernde konstatiert werden konnte.

Selbstverständlich eignen sich nicht alle Fälle schablonenmäßig zu einer solchen Behandlung und ich habe an den 34 nicht ausgeheilten Fällen, bei denen es sich größtenteils um ausgedehntere cholesteatomatöse Prozesse handelte, gesehen, daß nur in einer gewissen Beschränkung eine Aussicht auf Erfolg liegt.

Jedenfalls aber kann man, ehe man zu einem operativen Verfahren sich entschließt, noch einen Versuch machen.

Insbesondere waren es kleine, ungefähr etwas über stecknadelkopfgroße Perforationen hart über dem Processus brevis oder am Saume des Limbus, die sich als zugänglich erwiesen.

Das Verfahren wird in folgender Weise ausgeführt: Zunächst muß die Öffnung, falls sie nicht genügend groß sein sollte, zur Einführung einer ziemlich großkalibrigen Paukenröhre ordentlich erweitert werden mittelst eines kleinen geknöpften Messerchens. Sodann wird die Höhle gut ausgespült, erstmals mit einer Lösung von übermangansaurem Kali oder Borwasser. Hierauf wird nach Luftdusche und Aspiration von außen her mittelst Siegletrichter oder besser noch mittelst Spritze — natürlich ist hier ziemliche Vorsicht vonnöten — die Höhle mit Watte und Sonde, so trocken als möglich, gelegt. Nunmehr wird wieder mittelst der Paukenröhre unter mäßigem positiven Druck der Spritze eine

Lösung von Perhydrol 10,0 auf Alkohol und Glyzerin ãã 20,0 tropfenweise injiziert und eine Viertelstunde lang bei auf die Seite geneigtem Kopfe im Ohre belassen.

Nach Ablauf der 15 Minuten wird die Flüssigkeit mit Watte und Sonde gut abgetrocknet und nun ein sehr kleines Flöckchen Watte sehr gut und fest in Pinselform um die Sonde gewickelt. Dieses Wattepinselchen wird eingetaucht in eine sehr starke Jod-Jodkalilösung, nämlich Jodi puri 110, Kali jodat. 1,0, Glycerin. pur. 10,0. Mit dem sehr gut befeuchteten Wattebäuschelchen wird durch die Öffnung eingegangen und die ganze zugängliche Partie des oberen Paukenraumes fest und energisch unter wiederholten Drehungen der Sonde ausgewischt, so daß die Flüssigkeit innerhalb der Recessusräume sich zerteilen kann. Abgetupft wird jetzt nicht mehr.

Zum Schluß wird einfach ein Gazestreifen locker bis auf die Membran vorgeschoben.

Die Prozedur wird zuweilen ziemlich schmerzhaft empfunden, insbesondere brennt die starke Jodlösung oft ziemlich intensiv.

In einer Anzahl von Fällen tritt eine lebhafte Reaktion auf mit Absonderung eines dünnen serösen Fluidums, in anderen hingegen fehlt nahezu jegliche Reaktion.

Tritt Erfolg ein, so zeigt sich das gewöhnlich ziemlich bald, indem nach wenigen Tagen die Sekretion auftrat und sich die Perforation rasch überhäutet.

Ist nach 10 Tagen die Sache noch nicht vollständig abgeheilt, jedoch bedeutende Besserung in bezug auf die Sekretions- und Geruchsverhältnisse zu konstatieren, so kann die ganze Prozedur noch einmal wiederholt werden. Mehr als dreimal innerhalb je 5—10 Tagen wende ich das Verfahren nie an, weil dann eine Heilung auf diesem Wege zumeist ausgeschlossen erscheint.

XXIV. Herr FR. ALEXANDER (Frankfurt a/M.):

Zur Kenntnis der Augenkomplikationen bei Nebenhöhlen-empyem.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen heute kurz über zwei Fälle berichten, die mir geeignet erscheinen, unsere Kenntnisse über die Augenkomplikationen bei Nebenhöhlenempyemen zu erweitern.

Bekanntlich hatten zuerst die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle das Interesse der Beobachter erregt, so daß KUHNT[1]) in seiner ausgezeichneten Monographie sie zum Mittelpunkt der Darstellung wählte und die von den anderen Nebenhöhlenaffektionen ausgehenden Augenkomplikationen darum gruppierte. Und das mit Recht, denn Ihnen allen werden die nicht seltenen Fälle von Orbitalabszeß und -phlegmone nach Empyem des Sinus frontalis in Ihrer Praxis begegnet sein. Nach KUHNT ist die Genese der sekundären Erkrankungen der Orbita und des Sehorgans dreierlei Art: 1. mechanische Ursachen; 2. entzündliche Veränderungen durch Verschleppung von Infektionserregern aus den erkrankten Nebenhöhlen; 3. funktionelle Störungen. Eine Einteilung, die übrigens allgemein Anklang gefunden hat, wie man aus den neueren zusammenfassenderen Darstellungen von HAJEK[2]), ZARNIKO[3]), EVERSBUSCH[4]) ersieht.

In praktischer Hinsicht spielt wohl die zweite Gruppe die Hauptrolle, und auch die von mir beobachteten Fälle gehören hierhin, und zwar ist hier die Verbreitung per continuitatem, per contiguitatem und auf dem Wege der Metastase zu unterscheiden.

Am 14. November 1903 wurde mir von der Augenklinik des Herrn Sanitätsrat CARL der 41jährige Fabrikaufseher A. G. zur rhinologischen Untersuchung überwiesen. In allgemeiner Beziehung bietet die Anamnese nichts Besonderes. Seit 10 Jahren ungefähr sei der Geruchssinn erloschen; die Taschentücher seien meist mit grünlichen Flecken behaftet. Im Mai 1903 erkrankte G. an Influenza mit intensivem Kopfweh und Durchfällen. Am

1) KUHNT, Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden 1895.
2) HAJEK, Die entzündlichen Erkrankungen der Nase. Wien 1903.
3) ZARNIKO, Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1905.
4) EVERSBUSCH, Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH, 61/62. Lieferung.

12. Mai 1903 wurden die Kopfschmerzen so intensiv, daß Pat. angeblich zwei Stunden bewußtlos lag; danach empfand er Augenschmerzen und eine wesentliche Abnahme der Sehschärfe. Am 22. Mai 1903 wurde beiderseitige Papillitis konstatiert.

$$\text{S. R.} \frac{4}{5} (+2) \quad \text{S. L.} \frac{4}{7{,}5} (+0{,}75)$$

Am 14. Mai Papillitis deutlicher, auf der Papille gesprenkelte Blutungen, auch in der Umgebung derselben längs der Gefäße mehrere Blutungen älteren Datums. Hg und Jodkali milderten das Kopfweh etwas, Pat. konnte das Bett verlassen, bis Anfang November das Kopfweh in der früheren Intensität wiederkehrte und besonders über den Augen und im Hinterkopf empfunden wurde. Augenbefund blieb unverändert.

Als ich am 14. November 1903 den Pat. zum ersten Male sah, konnte ich folgenden Befund in der Nase erheben: Beiderseits an den stark knöchern, aufgetriebenen mittleren Muscheln unebene, mit eitrigem Sekret bedeckte Schleimhaut. Mittlere und obere Nasengänge für die Sonde kaum passierbar. Cavum voll eitrigen Schleimes, der nach Wegtupfen sich rasch von der Gegend oberhalb des hinteren Endes der mittleren Muschel erneuert. Am 20. November Resektion beider mittleren Muscheln mit Scheere und Schlinge, danach sieht man reichlich Eiter herabfließen. Am nächsten Tage Kopfweh wesentlich geringer. Bei genauerer Untersuchung kommt man beiderseits in eine Höhle, die L. 8,5, R. 8,8 cm vom Naseneingang entfernt ist. Am 25. November 1903 kein Kopfweh. Eiterung reichlich. Eröffnung mehrerer Siebbeinzellen R.

27. November 1903. Eiterung geringer, Resektion der vorderen Keilbeinhöhlenwand beiderseits. Die genaue Sondierung ergibt, daß das Sekret L. aus der Keilbeinhöhle stammt, während R. die sezernierende Höhle mehr lateral nach oben gelegen ist und von einer mehr abgebogenen Sonde bezw. Kanüle erreicht wird. 2. Dezember 1903: Pat. gibt an, deutlicher zu sehen. Papillengrenzen deutlicher, Papillitis wesentlich zurückgegangen. Die Sekretion ließ bald nach, so daß Pat. am 2. Januar 1904 seine Arbeit nach achtmonatlicher Unterbrechung wieder aufnehmen konnte. Die Papillitis war abgelaufen bis auf eine gewisse Prominenz der Papillen S bds. = 1. Die Heilung wurde während des Jahres 1904 öfters vom Augenarzte und mir kontrolliert, zuletzt am 30. Dezember 1904.

Der Fall ist in pathogenetischer sowie in anatomischer Beziehung von Interesse. Pat. erkrankt im Gefolge von Influenza an einer beiderseitigen Papillitis mit intensivem Kopfweh; wir finden beiderseits eine Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie, wie sich HAJEK ausdrückt, d. h. der in den oberen Nasengang mündenden Höhlen; die breite endonasale Eröffnung bringt ein unmittelbares Schwinden des Kopfwehs und der Sehnervenentzündung mit vollkommener Restitutio ad integrum. Der Verlust des Geruchssinns seit 10 Jahren, die stark ektasierte mittlere Muschel, mit atrophischer Schleimhaut und borkigem Sekret bedeckt, weisen darauf hin, daß das Nebenhöhlenempyem älteren Datums war und so muß man bei dem flagranten Einsetzen der Sehstörung eine akute, vielleicht durch die Influenza bedingte Exacerbation annehmen; diese führte zu einer entzündlichen Erkrankung der Sehnerven.

Ob dieselbe vermittelst einer ausgedehnten Usur der die Nebenhöhle vom Canalis opticus trennenden Knochenwand zustande kam oder auf dem Wege von Gefäßkanälen sich fortpflanzte, oder endlich ob nur eine Kompression des Sehnerven infolge venöser Hyperämie in seiner Scheide vorlag, dürfte nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden sein. Am meisten hat eine der beiden letzten Möglichkeiten für sich, denn eine fünf Monate lang anhaltende eitrige Entzündung mit Knocheneinschmelzung würde wohl zu schwereren, kaum reparablen Veränderungen des Sehnerven geführt haben.

In rein anatomischer Beziehung ist der Fall vor allem deswegen von Interesse, weil er einen wertvollen Beitrag zu den Untersuchungen liefert, die ONODI[1]) jüngst auf Grund eines äußerst umfangreichen Materials angestellt hat. ONODI hatte die Aufmerksamkeit auf die hinterste Siebbeinzelle gelenkt, welche, oberhalb und lateral der Keilbeinhöhle gelegen, ihm öfter bei seinen Untersuchungen begegnet war; vermöge ihrer dem Chiasma und dem Canalis opticus benachbarten Lage und ihrer viel dünneren Wandungen erscheint sie ihm ungleich mehr befähigt, Eiterungen auf den Sehnerven fortzupflanzen, und so protestiert er dagegen, daß Sehnervenerkrankungen auf Keilbeinhöhleneiterungen „schablonenmäßig" zurückgeführt werden. Ja es war ONODI sogar gelungen, ein Präparat zu finden, in dem eine kolossal ektasierte

1) LAPERSONNE, Compte rendu de la Société d'Ophthalmol., 1902.

hinterste Siebbeinzelle oberhalb der Keilbeinhöhle in inniger Beziehung zum Nervus opticus stand und ein Empyem dieser einen hintersten Siebbeinzelle geeignet wäre, eine doppelseitige Sehstörung herbeizuführen. Dies ist besonders deshalb wichtig, weil von neurologischer Seite meist angenommen wird, eine doppelseitige Sehstörung müßte intrakranieller Natur sein; nur Lapersonnes gibt die seltene Möglichkeit zu, daß sie auch nasaler Natur sein könne und rechnet wohl mit der Möglichkeit eines beiderseitigen Keilbeinhöhlenempyems. Hier haben wir nun in der Tat eine doppelseitige Sehstörung nasalen Ursprungs. Während links die Sekretion unzweifelhaft aus dem Ostium sphenoidale stammte, sezernierte rechts schon zwei Tage nach der Operation (Resektion der Keilbeinhöhlenwand) die Keilbeinhöhle keinen Eiter mehr, während das Sekret von lateral und oben nachsickerte und sich mit einer seitlich abgebogenen Kanüle aus dem mit Haken und Konchotom hergestellten Hohlraum von Siebbeinzellen leicht ausspülen ließ. Daher ist wohl die Annahme naheliegend, daß im vorliegenden Falle links die Keilbeinhöhle, rechts das hintere Siebbeinlabyrinth bezw. eine hinterste Siebbeinzelle dem Nervus opticus unmittelbar benachbart gelegen war. Jedenfalls müssen wir das Empyem als ein solches der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes ansehen. Ob rechts nur das Siebbeinlabyrinth beteiligt war, wage ich nicht mit absoluter Bestimmtheit zu behaupten, jedoch erscheint es mir sehr wahrscheinlich.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich nur einen derartigen, von Hoffmann auf der Dresdner Versammlung publizierten Fall, außerdem einen von Fliess (ref. bei Eversbusch).

Dem zweiten Fall, für den ich überhaupt kein Analogon in der Literatur ausfindig machen konnte, liegt folgende Beobachtung zugrunde.

Seit November 1902 litt die damals 12jährige E. A. an schlechtem Geschmack und verstopfter Nase. Im Februar 1903 stellte sich auf dem rechten Auge eine „Entzündung" mit allmählicher Abnahme des Sehvermögens ein. Das Auge wurde allmählich immer schlimmer, so daß Patientin die Hilfe eines leider bald darauf verstorbenen Kollegen in Anspruch nahm. Im April zeigte sich Eiter im Auge, es trat Kopfweh ein.

Auf Inhalation von Kamillendämpfen soll sich eitriger Ausfluß aus der Nase eingestellt haben. Im Mai 1903 suchte Patientin die Hilfe des Kollegen Carl nach, der folgenden Befund erhob:

Im rechten Auge ein in Vernarbung begriffener Glaskörperabszeß, hintere Linsenkapsel getrübt. S = Finger auf 0,5 m. Am 22. Mai 1903 konnte ich folgendes konstatieren.

Rechte Nase: Hypertrophische Muscheln, etwas eitriges Sekret am Nasenboden, das sich nach Abtupfen nicht erneuert und von der anderen Seite zu stammen scheint.

Linke Nase: Eiter im mittleren Nasengang, polypöse Schleimhautschwellung am Processus uncinatus. Probepunktion der linken Kieferhöhle ergibt dicken Eiter. Am 25. Mai 1903 wurde nach Extraktion des kariösen ersten Molaris die Kieferhöhle eröffnet und bei der Durchspülung reichliche Eitermassen entleert. Die Inangriffnahme des außerdem erkrankten Siebbeines wurde wegen einer fieberhaften Darmerkrankung verschoben. Unterdessen spülte Patientin täglich aus. Am 6. Juni erzählte die Mutter, daß Patientin auf dem rechten Auge besser sehe. Die mittlere Muschel wurde reseziert und zahlreiche eröffnete Siebbeinzellen ausgekratzt. Am 10. Juni konnte bereits eine Sehschärfe von ein Zehntel konstatiert werden. Im Laufe der nächsten Wochen wurden noch öfter polypöse Wucherungen entfernt, die Eitermenge ließ stetig nach und am 17. Juli wurde S = $^1/_5$ festgestellt. Am 17. Dezember lautete das Ergebnis der ophthalmologischen Untersuchung: Iris nach innen vorgebuckelt, hinter dem Buckel erkennt man eine weißliche Gewebsmasse, welche einen zapfenartigen Vorsprung in den Glaskörper besitzt. Glaskörper klar, Fundus ohne Besonderheiten. S = $^1/_5$.

Da die Eiterung nicht nachließ und, wenn auch in geringem Maße, ohne Fötor fortbestand, wurde den Eltern die Radikaloperation proponiert, jedoch vorläufig nicht genehmigt. Patientin wurde weiterhin ständig unter Kontrolle gehalten. Bei der letzten am 26. Mai 1905 stattgehabten Untersuchung wurde augenärztlich konstatiert: SR = $^4/_{10}$ an der hinteren Linsenfläche findet sich eine glänzend weiße flache Auflagerung ohne Vaskularisation. Glaskörper ohne Trübung, Fundus normal. Die Nebenhöhleneiterung ist gering und soll im Juli endgültig radikal beseitigt werden. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Ich resümiere: Ein 13jähriges Mädchen mit einem Empyem der linken Kieferhöhle und vorderen Siebbeinzellen erkrankt im Verlauf desselben an einem Glaskörperabszeß am rechten Auge, der nach Eröffnung der Kieferhöhle und des Siebbeinlabyrinthes resorbiert wird und unter Hebung der Sehschärfe von Finger-

zählen auf 0,5 m auf vier Zehntel nur eine streifenförmige Trübung der hinteren Linsenkapsel zurück läßt.

Selbst wenn die Augenaffektion auf der gleichnamigen Seite aufgetreten, hätte man eine Verbreitung des entzündlichen Prozesses per contiguitatem auch nicht leicht annehmen können, denn es wäre kaum zu verstehen, warum gerade der im Innern des Bulbus geschützt gelegene Glaskörper resp. das Corpus ciliare hätte erkranken sollen, um so weniger aber, da die Augenkomplikation der anderen Seite angehört.

Bekanntlich hat ZIEM für derartige, dem primären Herde der Nebenhöhle fernliegende Affektion des Uvealtractus der Netzhaut und des Nervus opticus eine venöse Hyperämie als Ursache angesprochen, eine Theorie, die übrigens vielfachen Widerspruch, z. B. von seiten ZARNIKOS, KUHNTS gefunden hat. Im vorliegenden Falle kann davon nicht die Rede sein, da eine deutliche Eiterung vorlag — — die Pupille hatte einen gelben Fleck — — und so bleibt meines Erachtens keine andere Erklärung übrig, als die Hyalitis suppurativa als eine echte Metastase aufzufassen. ZARNIKO sagt noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches: „Wir können folgende Wege unterscheiden, auf denen eine intranasale Entzündung zn einer intraorbitalen führen kann: die Kontinuität (Tränenwege, fortschreitende Venenthrombose), die Kontiguität und möglicherweise die Metastase."

Somit können wir in der Folge das „möglicherweise" fortlassen und eine tatsächlich beobachtete Metastase des Sehorganes im Gefolge von Nebenhöhlenempyem registrieren.

XXV. Herr HENRICI (Rostock):

Demonstration der Tonsillotomie mit kalter Schlinge.

Diskussion:

Herr JENS-Hannover: Ich möchte nur erwähnen, daß ich diese Operation früher auch schon häufig ausgeführt habe mittels der kalten Schlinge und ich habe beobachtet, daß man einen starken Draht verwenden muß, weil er sonst sehr leicht abgleitet. Speziell für die Tonsillen habe ich es angewandt, die mehr flach aufsitzen und etwas verwachsen sind mit den Gaumenbögen, und da mußte ich einen sehr dicken Draht anwenden. Zweitens war in manchen Fällen ein recht starkes Ziehen erforderlich. Ich bin deshalb wieder von der Operation abgegangen, und ich löse in erforderlichen Fällen die Tonsille etwas mit der Scheere und nehme das gewöhnliche Tonsillotom.

XXVI. Herr **Manasse** (Straßburg)

demonstriert mikroskopische Präparate von beiden Labyrinthen eines durch Kopftrauma 15 Jahre vor dem Tode ertaubten Mannes. Man sieht auf beiden Seiten, fast genau symmetrisch, eine Fissur im Promontorium und Stapes. Interessant ist, daß jetzt nach 15 Jahren keine knöcherne, sondern nur bindegewebige Verlötung der Frakturstellen erfolgt ist, dagegen ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung im Vestibularapparat und in der Schnecke, fernerhin Atrophie des Cortischen Organs, des Ganglion cochleare, sowie Degenerationsherde im Stamm des N. acustius. (Ausführliche Publikation an anderer Stelle.)

Geschäftssitzung und Antrag Brieger.

Vorsitzender:

Herr Schönemann wird bereit sein, nach der Sitzung die von ihm ausgestellten Tabellen zu demonstrieren und das Herstellungsverfahren zu besprechen.

Dann hat Herr Henrici vielleicht noch einige Worte über die vorzunehmende Demonstration zu sagen.

Herr Henrici (Rostock):

Ich wollte fragen, ob vielleicht der Wunsch vorhanden ist, daß ich die Demonstration vormache? Es ist mir ein Fall im Krankenhaus hier zur Verfügung gestellt. Wenn sich Herren finden, bin ich also gern bereit, die Demonstration, die Entfernung der Gaumentonsille mit der kalten Schlinge, dort vorzumachen. Wenn das nicht der Fall ist, bitte ich, mir das mitzuteilen, damit ich abtelephonieren und die Demonstration ausfallen lassen kann.

Vorsitzender:

Ich bezweifle nicht, daß sich eine Anzahl Herren finden wird.

Vorsitzender:

Meine Herren! Die auf der gedruckten Tagesordnung Ihnen vorliegenden Vorträge und Demonstrationen sind erledigt. Ich muß befürworten, daß wir noch eine Geschäftssitzung haben, die hoffentlich nicht viel Zeit in Anspruch nehmen wird.

Nachträglich sind noch eingelaufen ein Vortrag von Herrn Gerber: Fall von Influenza-Otitis und Encephalitis; zweitens von Herrn Seligmann: Demonstration eines Warmluftapparates. Ich stelle die Anfrage an die Gesellschaft, ob sie gewillt ist, diese beiden Gegenstände anzuhören? (Zuruf: Nur die Demonstration! — Herr Seligmann, der aufgerufen wird, ist nicht zugegen.)

Ich möchte nun noch einmal eine kurze Geschäftssitzung eröffnen, und zwar möchte ich zuerst den Herren Kassenprüfern das Wort erteilen.

Herr Rudloff (Wiesbaden):

Ich habe mit Herrn Kollegen Pröbsting die Kasse geprüft und für richtig befunden. Auf Grund unseres Prüfungsergebnisses besteht kein Bedenken, dem Herrn Kassierer der Deutschen Otologischen Gesellschaft Decharge zu erteilen.

Vorsitzender:

Meine Herren! Sie haben den Antrag des Herrn Kollegen Rudloff vernommen. Erfolgt ein Widerspruch gegen seinen Antrag? — Da das nicht der Fall ist, so glaube ich, wir erteilen die Entlastung.

Herr Reinhard (Duisburg):

Ich habe im vorigen Jahre von dem früheren Kassierer eine Summe in Höhe von über 5000 Mark erhalten. Dieselbe war als Denkmalsfonds für den verstorbenen Freiherrn von Tröltsch bezeichnet und ist auch von mir so übernommen. Ich möchte anregen, ob wir nicht der Errichtung eines Denkmals näher treten und möchte mir da den Vorschlag erlauben, da noch ein Künstler am Leben sein soll, welcher den Verstorbenen persönlich gekannt und ihm näher gestanden hat, ob man nicht diesen lebenden Künstler — der doch aus den Zügen des Verstorbenen ein besseres Modell schaffen kann, als ein späterer Künstler — veranlassen könnte, uns ein Modell zu schaffen, welches wir auch zu Lebzeiten der Witwe des Verstorbenen derselben übergeben könnten. (Zuruf: Wie heißt der Künstler?) — Das weiß ich nicht.

Ich stelle also den Antrag, diesen Künstler zu beauftragen, uns ein Modell von dem Verstorbenen herzustellen.

Herr Hartmann (Berlin):

Wir haben immer bedauert, daß wir mit diesem Denkmal nicht vorankommen. Es ist daran gescheitert, daß in Würzburg noch keine Klinik errichtet ist. Wir hatten keinen Platz, wo wir das Denkmal hätten aufstellen können. Nun bin ich sehr damit einverstanden, daß wir wenigstens einmal ein Modell, eine Büste von Tröltsch anfertigen lassen. Wann das Denkmal dann ausgeführt werden soll, das können wir einer späteren Zeit überlassen; wir

haben ja das Geld. Es wäre wünschenswert, das Modell bald ausführen zu lassen. Ich möchte das aber nicht gleich dem Künstler geben, sondern ich möchte vorschlagen, daß Sie es dem Ausschuß überlassen, wem der Auftrag übergeben werden soll.

Vorsitzender (zu Herrn REINHARD):

Sie werden Ihren Antrag zugunsten dieses Antrages zurückziehen? (Wird bejaht.) Ich glaube auch, die Versammlung ist damit einverstanden, daß die Angelegenheit einstweilen in der Form, wie es Herr HARTMANN angegeben hat, beim Ausschuß bleibt, von dem wir ja doch überzeugt sind, daß er die geeigneten Wege finden wird.

Es ist dann ein Antrag LAUBI eingegangen, daß unsere Gesellschaft eine Kommission ernenne, die die Prinzipien und Methoden feststellt, wie die Schuluntersuchungen vorgenommen werden sollen.

Wenn die Versammlung mit diesem Antrage einverstanden sein sollte, so möchte ich gleich Vorschläge für die Kommission machen, und zwar würde es sich wohl empfehlen, eine Kommission von fünf Mitgliedern zu ernennen, und zu diesen Mitgliedern würde ich vorschlagen Herrn DENKER, Herrn LAUBI, Herrn HARTMANN, Herrn ALEXANDER (Wien) und Herrn PASSOW.

Wünscht jemand zu dem Antrage das Wort?

Da das nicht der Fall ist, bitte ich, darüber zu befinden, ob der Antrag, daß eine Kommission ernannt werden solle, von der Gesellschaft genehmigt wird. Wer dagegen sein sollte, möge die Hand erheben. — Ich darf annehmen, daß die Versammlung gemäß diesem Antrag LAUBI beschließt, eine Kommission zu wählen.

Zweitens frage ich: Würden die genannten Herren als Kommissionsmitglieder die Billigung der Gesellschaft finden? Ist jemand dagegen oder hat jemand andere Vorschläge? — Das ist nicht der Fall. Dann würde ich also diese fünf Herren bitten, die Kommission zu bilden und das Entsprechende zu veranlassen.

Herr HARTMANN (Berlin):

Im vorigen Jahre wurde eine Kommission eingesetzt mit dem Auftrage, über die Regelung des Spezialistenwesens zu beraten, dann über die Frage der Errichtung von Spezialistenabteilungen in allgemeinen Krankenhäusern. Diese Kommission war auch zusammen. Herr Kollege BRIEGER (Breslau) wollte

Bericht erstatten. Er ist leider verhindert, heute zu erscheinen, hat aber seine Vorschläge jetzt schriftlich eingereicht. Die Vorschläge der Kommission will ich kurz erwähnen. Es handelt sich erstens darum:

Als Spezialarzt darf sich jeder bezeichnen . . .

Herr BLOCH (Freiburg i. B.):

Kommt der Bericht in die Verhandlungen, damit die Mitglieder Kenntnis davon erhalten? (Wird bejaht.) Ich glaube, dann wäre es viel besser, das nächste Mal darüber zu beraten.

Vorsitzender:

Sind Sie mit dem Vorschlage BLOCH einverstanden? (Zustimmung.)

– –

Referat Briegers.

Auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft in Berlin wurde auf Antrag BRIEGER eine Kommission gewählt, welche sich

1. mit den die Regelung des Spezialistenwesens betreffenden Fragen,
2. mit der Frage der Einrichtung spezialistischer Abteilungen an allgemeinen Krankenhäusern

beschäftigen sollte. In diese Kommission wurden die Herren HARTMANN, KÖRNER, KRETSCHMANN, PASSOW und BRIEGER gewählt. Die Kommission trat im April zu einer Sitzung in Berlin unter dem Vorsitz HARTMANNS zusammen. Um die infolge plötzlicher Absagen einiger Kommissionsmitglieder eingetretenen Lücken auszufüllen, wurden die Herren KILLIAN (Freiburg) und BRÜHL (Berlin) zugewählt. Die Kommission beschloß, das Ergebnis ihrer Beratungen in einem der Gesellschaft in Homburg vorzulegenden Referat zusammenzufassen, mit dessen Erstattung BRIEGER beauftragt wurde.

Die Kommission vertrat den Standpunkt, daß zur Erörterung der bei Neuordnung der Spezialistenausbildung auftauchenden Fragen die Fachvereinigungen der einzelnen spezialistischen Disziplinen in erster Linie berufen und geeignet sind. Über die

Grundzüge der Reform müßte eine Einigung zwischen den in den einzelnen Fachgesellschaften organisierten Vertretungen der verschiedenen Disziplinen herbeigeführt werden.

Die Kommission hat es aber für angezeigt gehalten, ehe sie mit anderen Gesellschaften in Verbindung tritt, diese Grundzüge erst einer Diskussion innerhalb unserer Gesellschaft zu unterwerfen.

Die Kommission macht hinsichtlich der Organisation der Spezialistenausbildung folgende Vorschläge:

1. Als Spezialarzt darf sich jeder bezeichnen, welcher sich in geeigneter Weise während der Dauer von mindestens zwei Jahren für das von ihm ergriffene Spezialfach vorgebildet hat.

Die Kommission gelangte zu diesem Vorschlag im wesentlichen auf Grund der Erwägung, daß diese Vorbildung die sichersten Garantien für die Erzielung tüchtiger, wissenschaftlich und praktisch gleich gut ausgebildeter Spezialisten bisher bewährt hat. Eine vollständige, systematische Ausbildung von Spezialisten wird auch in unserer Disziplin in kürzerer Zeit im allgemeinen nicht zu erreichen sein.

2. Dispensationen von dieser Verpflichtung zu zweijähriger Ausbildung können auf Antrag gewährt werden, wenn der Nachweis ausreichender Vertrautheit mit dem Spezialgebiet — durch wissenschaftliche Arbeiten, Zeugnisse etc. — erbracht wird.

Diese Bestimmung soll der Tatsache Rechnung tragen, daß auch ohne lange, systematische Vorbildung, zum Teil sogar ausschließlich auf autodidaktischem Wege, Ärzte zu ausgezeichneten Spezialisten geworden sind. Durch die Möglichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Dispensation von der zweijährigen Ausbildungszeit wird diese Möglichkeit auch ferner behalten, nur an bestimmte Kautelen geknüpft, um ungeeignete, unzureichend vorgebildete Elemente fernzuhalten.

Die Kommission hat es für richtig gehalten, die Möglichkeit einer solchen Dispensation nicht von der Ableistung eines Spezialistenexamens abhängig zu machen — im wesentlichen im allgemeinärztlichen Interesse.

3. Die Institute — Kliniken, Krankenhäuser, Privatkliniken oder -polikliniken etc. — oder diejenigen Spezialisten, welche zur Ausbildung der Spezialärzte autorisiert

werden sollen, werden von einer besonderen Kommission ausgewählt und von dieser den betreffenden Verwaltungsinstanzen bezeichnet.

Die Kommission hat daran gedacht, daß, wenn angängig, diese Funktion den Vorständen, Ausschüssen etc. der einzelnen Fachvereinigungen — für uns dem Ausschuß der Deutschen Otologischen Gesellschaft — übertragen wird. Es soll ein Monopol weder der Universitätskliniken, noch anderer öffentlicher Anstalten geschaffen werden. Die spezialistische Ausbildung soll auf eine möglichst breite Basis gestellt werden, indem dazu alle diejenigen Elemente zugelassen werden, welche von der sachverständigsten Instanz, der in den Vorständen der einzelnen wissenschaftlichen Vereinigungen gegebenen Vertretung der einzelnen Fächer, für geeignet dazu erachtet werden. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Vorschlag der Kommission wesentlich von dem bei Auswahl der Anstalten für das praktische Jahr beobachteten Verfahren: die Auswahl erfolgt nicht durch eine Verwaltungsbehörde, sondern durch eine von dem Vertrauen der Fachgenossen dazu berufene wissenschaftliche Instanz. — Dieser Instanz wäre dann auch weiterhin das Recht, in geeigneten Fällen der Behörde den Nachlaß der zweijährigen Ausbildungsverpflichtung vorzuschlagen, einzuräumen.

Durch eine Reform der spezialistischen Ausbildung in der Richtung der von der Kommission aufgestellten Grundzüge wird die Einrichtung spezialistischer Abteilungen an allgemeinen Krankenhäusern dringend. Je mehr öffentliche Institute zur Ausbildung von Spezialisten vorhanden sind, desto leichter läßt sich die angestrebte Reform durchführen. Die Kommission hat deswegen — entsprechend auch dem ihr gewordenen Auftrage — sich gleichzeitig mit dieser Frage beschäftigt.

Eine Umfrage bei bisher im ganzen 48 Städten mit mehr als 50000 Einwohnern hat ergeben, daß besondere Abteilungen für Ohrenkranke nur in neun Krankenanstalten bestehen. Aus 20 Orten lauteten die Antworten ganz negativ. An einzelnen Orten waren Maßnahmen zur gelegentlichen Zuziehung, selten zu konstanter Beratung der einschlägigen Fälle durch einen Spezialisten getroffen. Die Ergebnisse dieser — noch auszudehnenden — Umfrage werden später zusammengestellt werden. Jedenfalls steht danach fest, daß die Versorgung der spezialistischer Hilfe be-

dürfenden Kranken in allgemeinen Krankenhäusern durch Spezialisten in Deutschland noch sehr wenig entwickelt ist. Andererseits hat sich die Kommission durch Einsichtnahme in die an einzelnen Orten bestehenden Einrichtungen von der Möglichkeit, ohne besondere Belastung der Etats eine gesicherte, ständige spezialistische Versorgung der Kranken zu beschaffen — überzeugt.

Die Vorteile, welche aus allgemeiner Durchführung dieser Maßregeln — wie der Entwicklung jedes Sonderfaches — so auch der Ohrenheilkunde erwachsen würden, liegen ebenso auf der Hand, wie der Nutzen, den die Kranken von der Gewährung spezialistischer Hilfe auch in allgemeinen Krankenhäusern haben würden.

Die Kommission hat von der Ausarbeitung einer Denkschrift über diesen Gegenstand Abstand genommen, weil sie alle in vorstehendem erörterten Fragen im Zusammenhange in Angriff nehmen zu sollen meinte.

Die Kommission stellt somit folgende Anträge:

1. Die Versammlung wolle sich mit den von der Kommission vorgetragenen Grundzügen einer Reform der Spezialistenausbildung im Prinzip einverstanden erklären.
2. Die Versammlung wolle ferner der Kommission den Auftrag, auf dieser Basis mit anderen spezialistischen Vereinigungen in Verbindung zu treten, auf ein Jahr verlängern.
3. Die Kommission wird beauftragt, über das Ergebnis dieser Verhandlungen mit Vertretern anderer Gesellschaften der nächstjährigen Versammlung zu berichten und eventuell dann den Entwurf einer an die Krankenhausverwaltungen zu richtenden Denkschrift vorzulegen.

Herr Politzer (Wien):

Ich glaube die Zustimmung der verehrten Versammlung zu haben, wenn ich mir gestatte, als Ältester hier dem Exekutivkomitee für die umsichtige Vorbereitung zu danken, welche es ermöglichte, daß unser Kongreß, unser Otologentag einen so glänzenden Verlauf genommen hat. Insbesondere möchte ich unserem verehrten Herrn Vorsitzenden, Herrn Dr. Kretschmann,

danken für die ausgezeichnete Leitung der Verhandlungen (Beifall), für seine Unparteilichkeit und für seine in solchen Fällen nötige Energie, welche es ermöglichte, daß in der kurzen Spanne Zeit von drei Sitzungen das große und sehr interessante Material bewältigt worden ist (Beifall.)

Wir Österreicher nehmen die schönsten Erinnerungen von hier mit, und ich rufe Ihnen allen zu: Auf ein Wiedersehen in Wien! (Lebhafter Beifall).

Vorsitzender!

Meine Herren! Ich möchte für die Worte, welche Herr Hofrat POLITZER dem Vorstande gewidmet hat, insbesondere mir, nur noch einen schlichten Dank aussprechen. Er hat in liebenswürdiger Weise betont, daß zuweilen eine gewisse Energie, wie er es nannte, nötig ist. Ich würde sagen, es gehört manchmal eine gewisse Rücksichtslosigkeit dazu, um die Verhandlungen einigermaßen zu fördern. Wenn ich darin zuweilen zu weit gegangen sein sollte, so bitte ich um Entschuldigung. Es ist jedenfalls in bester Absicht geschehen.

Das Verdienst, die Versammlung hier in der Weise insceniert zu haben, gebührt mir am wenigsten, vielmehr unserem Herrn Schriftführer, der ja die Vorbereitungen in aller Stille und Heimlichkeit traf; sie sind aber entscheidend. Ihm unsern Dank.

Wir haben nun noch die Pflicht, unseren Dank an dieser Stelle auszusprechen den städtischen Behörden und der Kurdirektion des Bades, die uns in liebenswürdigster Weise die Räumlichkeiten hier zur Verfügung gestellt haben, und ferner dem Lokalkomitee, das unter Führung des Herrn Kollegen Sanitätsrat Dr. LOMMEL es an nichts hat fehlen lassen, das mit der größten Aufmerksamkeit alle unsere Wünsche, möchte ich sagen, uns abgelauscht hat. Ich habe ferner zu danken den Herren Vortragenden für die große Anzahl höchst interessanter Vorträge, welche sie uns gehalten haben. Es ist ja naturgemäß, daß bei einer Überstürzung, wie sie zuweilen eintreten muß, nicht der volle Genuß für die Zuhörer erreicht wird. Aber immerhin bleibt durch die mündlichen Vorträge doch etwas sitzen, und das wird hernach bei der Lektüre, die in aller Ruhe vorgenommen werden kann, wieder anklingen.

Ich danke ferner den Herren Teilnehmern der Festversammlung nochmals, daß sie als geduldige Zuhörer die Leitung so außerordentlich leicht gemacht haben.

Zum Schluß, meine Herren, möchte ich es nicht unterlassen, dem optischen Institut von Dr. STEEG & REUTER, Homburg v. d. H., welche für die Demonstration von Präparaten Leitz- und Zeiß-Mikroskope zur Verfügung stellten und für die Aufstellung eines vortrefflich funktionierenden Projektionsapparates von Zeiss Sorge trugen, unseren Dank auszudrücken.

Ich schließe die vierzehnte Tagung der Deutschen Otologischen Gesellschaft und wiederhole die Worte, mit denen mein Vorredner schloß: Auf Wiedersehen in Wien! (Beifall.)

Schluß $1\frac{1}{4}$ Uhr.

Ausstellung von Tafeln und Instrumenten.

In einem besonderen Saal hatte Herr Dr. SCHÖNEMANN (Bern) eine größere Anzahl von Tafeln ausgestellt, welche in vorzüglicher Weise ausgeführt die in seiner „Topographie des menschlichen Gehörorgans“ vorhandenen Abbildungen in stark vergrößertem Maßstabe darstellten.

Ferner war in einem neben dem Sitzungssaal gelegenen Raume von neun bekannten Firmen Deutschlands und Österreichs eine reichhaltige Ausstellung von Instrumenten und Apparaten arrangiert worden.

Rednerliste.

Liste der Teilnehmer.

1. Prof. Dr. Denker, Erlangen.
2. Dr. v. Gaessler, Erlangen.
3. Dr. Scheibe, Privatdozent, München.
4. Dr. Hopmann, Cöln a. Rh.
5. Dr. Kassel, Posen.
6. Dr. Preysing, Privatdozent, Leipzig.
7. Dr. Kobrak, Breslau.
8. Prof. Dr. Heine, Privatdozent, Berlin.
9. Prof. Dr. Politzer, Wien.
10. Dr. Brandt, Oberstabsarzt, Straßburg i. E.
11. Dr. Röpke, Solingen.
12. Prof. Dr. Hartmann, Berlin.
13. Dr. Brühl, Privatdozent, Berlin.
14. Dr. Alexander, Privatdozent, Wien.
15. Dr. v. Eicken, Privatdozent, Freiburg i. B.
16. Prof. Dr. Körner, Rostock i. M.
17. Dr. Meier, Magdeburg.
18. Hofrat Dr. Koebel, Stuttgart.
19. Prof. Dr. Bloch, Freiburg i. B.
20. Dr. Hirschland, Wiesbaden.
21. Prof. Dr. Heymann, Berlin.
22. Dr. Wilberg, Oberstabsarzt, Darmstadt.
23. Prof. Dr. Hinsberg, Breslau.
24. Dr. Löhnberg, Hamm.
25. Dr. Blau, Görlitz.
26. Dr. Krebs, Hildesheim.
27. Prof. Dr. Wagenhäuser, Tübingen.
28. Dr. Fabian, Mühlheim a. R.
29. Dr. Wanner, Privatdozent, München.
30. Prof. Dr. Passow, Geh. Medizinalrat, Berlin.
31. Dr. Reinhard, Duisburg.
32. Dr. Weigert, Oberstabsarzt, Dresden.
33. Dr. Moses, Cöln a. Rh.
34. Dr. Friederichs, Herne i. W.
35. Dr. Stade, Dortmund.
36. Dr. F. Alexander, Frankfurt a. M.
37. Dr. Jens, Hannover.
38. Dr. Rhese, Oberstabsarzt, Paderborn.
39. Prof. Dr. Leutert, Gießen.
40. Dr. Thies, Leipzig.
41. Dr. Fleischmann, Budapest.
42. S.-R. Dr. Kretschmann, Magdeburg.
43. Dr. Reinewald, Gießen.
44. Dr. Gutzmann, Privatdozent, Berlin.
45. Dr. Schönemann, Privatdozent, Bern.
46. Dr. Dreyfuß, Privatdozent, Straßburg i. E.
47. Dr. J. Röll, München.
48. Dr. Müller, Altenburg.
49. Dr. Sporleder, Chemnitz i. S.
50. Dr. Arnold Knapp, New York.
51. Dr. P. J. Mink, Deventer, Holland.
52. Dr. Pfeiffer, Leipzig.
53. Dr. Herzog, München.
54. Dr. Nadoleczny, München.
55. Dr. Gartner, Basel.
56. S.-R. Dr. Ludwig Wolff, Frankfurt a. M.
57. Dr. Krebber, Baden-Baden.
58. Prof. Dr. Kümmel, Heidelberg.
59. Dr. Neuberger, Frankfurt a. M.
60. Dr. Jürgensmeyer, Bielefeld.
61. Dr. Schmücker, Gelsenkirchen.
62. Dr. Vohsen, Frankfurt a. M.
63. Dr. Lennhoff, Berlin.
64. Geh. S.-R. Dr. Schwabach, Berlin.
65. Dr. Haike, Privatdozent, Berlin.
66. Prof. Dr. Haug, München.
67. Dr. Sturmann, Berlin.
68. Dr. Zumbroich, Düsseldorf.
69. Dr. Gravenhorst, Bremerhaven.
70. Dr. Rudloff, Wiesbaden.
71. Geh. Sanitätsrat Dr. Dennert, Berlin.
72. Dr. Noltenius, Bremen.
73. Prof. Dr. Friedrich, Kiel.
74. Dr. Lüders, Wiesbaden.
75. Dr. Proebsting, Wiesbaden.
76. Prof. Dr. Manasse, Straßburg i. E.
77. Dr. Laubi, Zürich.
78. Dr. Albrecht, Heidelberg.
79. Dr. Stenger, Privatdozent, Königsberg i. Pr.

80. Dr. Mengel, Gera (Reuß).
81. Dr. Panse, Dresden.
82. Dr. Hch. Werner, Mannheim.
83. Dr. Hedderich, Augsburg.
84. Dr. Lange, Berlin.
85. Dr. Wassermann, München.
86. Dr. R. Hoffmann, Dresden.
87. Dr. C. Behrendt, Berlin.
88. Dr. Schmiedt. Leipzig.
89. Dr. Eschweiler, Privatdozent, Bonn.
90. Dr. Zarniko, Hamburg.
91. Dr. Richter, Magdeburg.
92. Dr. Müller, Frankfurt a. M.
93. Dr. Zöpffel, Norderney-Wiesbaden.
94. Dr. Cordes, Berlin.
95. Dr. H. Seligmann, Frankfurt a. M.
96. Dr. v. Wild, Frankfurt a. M.
97. Dr. Oskar Wolff, Frankfurt a. M.
98. Dr. Rich. Freytag, Magdeburg.
99. Dr. Lommel, Sanitätsrat, Homburg v. d. H.
100. Dr. v. Noorden, Homburg v. d. H.
101. Dr. Waldmann, Homburg v. d. H.
102. Dr. Anton, Privatdozent, Prag.
103. Prof. Dr. Walb, Geh. Medizinalrat, Bonn.
104. Dr. Lindemann, Saarbrücken.
105. Dr. Schmitz, Duisburg.
106. Dr. Hug, Luzern.
107. Dr. Obermüller, Mainz.
108. Dr. Reipen, Siegen i. W.

Bibliotheks-Ordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bezw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn Melzer, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Katalog aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Berlin im Juni 1904.

Der Bibliothekar:
SCHWABACH.

Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

Druck von Anton Kämpfe in Jena.

Fig. 1.

Vollständiger Defekt des Corti'schen Organs; hydropische Degeneration des Ligamentum spirale; bindegewebiger Wulst am unteren Ende der Stria vascularis; Atrophie und Bindegewebsneubildung im Ganglion spirale.

IX. Manasse, Über chronische, progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

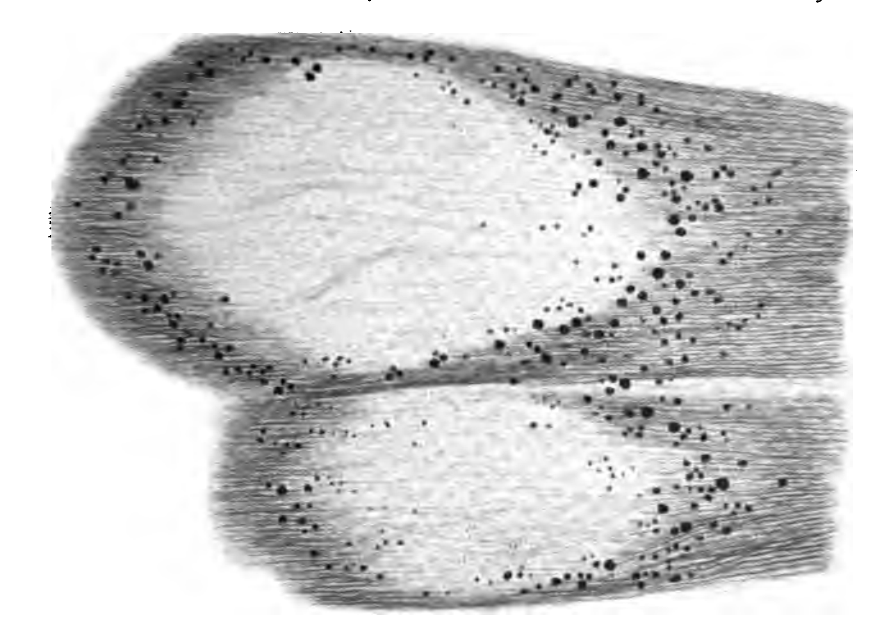


Fig. 2.

Große Herde mit Corpora amylacea im N. VIII.

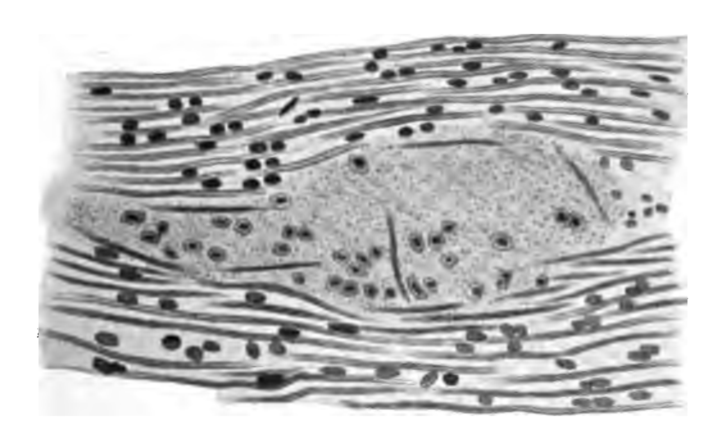


Fig. 3.

Kleiner Herd im Nerven.

IX. *Manasse, Über chronische, progressive, labyrinthäre Schwerhörigkeit.*

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

FÜNFZEHNTEN VERSAMMLUNG IN WIEN

AM 1. UND 2. JUNI 1906.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALFRED DENKER,

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 3 TAFELN UND 27 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

1906.

Inhaltsverzeichnis.

A.

Satzung
der
Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Deutsche otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu Frankfurt a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden, und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wählbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 resp. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen die Maßregeln

die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt, oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gestatten.

C.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen otologischen Gesellschaft

1906.

---

1. Albanus, Dr., Hamburg.
2. Albrecht, Dr., Ohrenklinik Heidelberg.
3. Alexander, Dr., Wien, Roten Hausgasse 8.
4. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Zimmerweg 4.
5. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
6. Andereya, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O.
7. Anton, Wilh., Dr., Prag, Mariengasse 21.
8. Appert, Joseph, Dr., Karlsruhe.
9. Auerbach, Dr., Baden-Baden.
10. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 48.
11. Baasner, Dr., Bromberg, Danzigerstr. 10.
12. Barkan, Adolf, Dr., San Francisco.
13. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig, Salomonstr. 3.
14. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Lorenzerplatz 15.
15. Beckmann, Hugo, Dr., Berlin NW., Dorotheenstr. 22.
16. Beckmann, W., Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 43b.
17. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Lützowstr. 84.
18. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Alte Promenade 13.
19. Berliner, Max, Dr., Breslau.
20. Berthold, Emil, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
21. Bezold, Friedrich, Prof. Dr., Hofrat, München, Luisenstr. 38, Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
22. Biel, Karl, Dr., Privatdozent, Wien, Josefstädterstr. 23.
23. Bienstock, Berthold, Dr., Mülhausen i. E.
24. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 16.
25. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
26. Boldt, H., Dr., Berlin W., Tauenzienstr. 12.
27. Bondy, Gustav, Dr., Wien, Opernring 21.
28. Bönninghaus, G., Dr., Privatdozent, Breslau.
29. Bottermund, Wilh., Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
30. Brandt, G. A., Dr., Generaloberarzt, Magdeburg.
31. Breitung, Max, Prof. Dr., Medizinalrat, Coburg.
32. Bresgen, Maximilian, Dr., Wiesbaden, Mainzerstr. 30.
33. Brieger, Oskar, Dr., Breslau, Königsplatz 2.
34. Brockhoff, Albrecht, Dr., Bonn.

35. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
36. Brühl, Gustav, Dr., Privatdozent, Berlin C., Alexanderstr. 50.
37. Burger, Prof. Dr., Amsterdam, Weteringschans 72.
38. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen, Mitglied des Vorstandes von 1892—1902.
39. Buschmann, Aug., Marinestabsarzt Dr., Berlin, Giesebrechtstr. 12a.
40. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
41. Buß, Wilhelm, Dr., Münster, Salzstr. 35.
42. Claus, Dr., Berlin, Dorotheenstr. 70.
43. Cohen-Kypser, Ad., Dr., Hamburg, Esplanade 39.
44. Cordes, Dr., Berlin W. 62, Kleiststr. 19.
45. Dahmer, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
46. Deetjen, Dr., Berlin.
47. Delsaux, V., Dr., Brüssel, 260 Avenue Louise.
48. Denker, Alf., Prof. Dr., Erlangen, Mitglied des Vorstandes seit 1904.
49. Dennert, Herm., Geh. Sanitätsrat, Dr., Berlin C., Alexanderstr. 44.
50. Deutschländer, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
51. Donalies, Dr., Leipzig, Bahnhofstr. 6B.
52. Dörfer, Dr., Brandenburg (Havel).
53. Dreyfuß, Rob., Dr., Privatdozent, Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
54. Drixelius, Reinhard, Dr., Straßburg.
55. Dupuis, Dr., Trier.
56. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
57. Eckermann, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
58. Eckert, Dr., Breslau, Alexanderstr. 2.
59. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
60. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
61. von Eicken, Privatdozent, Dr., Freiburg i. Br.
62. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Glockengießerwall 22.
63. Ephraim, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzerstr. 5.
64. Eschweiler, Rudolf, Dr., Privatdozent, Bonn, Loëstr. 13.
65. Eulenstein, Heinr., Dr., Frankfurt a. M., Bleichstr. 44.
66. Fabian, Rud., Dr., Mühlheim a. Ruhr.
67. Feldberg, D. W., Dr., St. Petersburg, Snamenskaia 10.
68. Felgner, P. W., Dr., Altona, Königstr. 217.
69. Filbry, Friedr., Koblenz.
70. Finemann, Gösta, Gefle, Schweden.
71. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
72. Fischenich, Fr., Dr., Wiesbaden.
73. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 113, Villa 3.
74. Fließ, Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 21.
75. Frey, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
76. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
77. Fricke, Heinr., Dr., Spandau.
78. Friedrich, K. F. E., Dr., Oberstabsarzt a. D., Dresden.
79. Friedrich, E. O., Prof. Dr., Kiel.
80. Friedrichs, Dr., Herne i. W.
81. v. Gaessler, Dr., Hagen i. W.
82. Gehse, Dr., Marinestabsarzt, Berlin, Knesebeckstr. 26.

83. Gerber, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
84. Goldmann, Dr., Berlin W., Joachimstalerstr. 10.
85. Görke, Dr., Breslau, Ring 15.
86. Goldschmidt, Alfred, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 50.
87. Goldschmidt, Otto, Dr., Aachen, Friedrich Wilhelmplatz 9.
88. Gomperz, B., Dr., Dozent, Wien I, Elisabethstr. 14.
89. Gradenigo, Prof., Turin.
90. Grant, Dundas, Dr., London, 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
91. Gravenhorst, Dr., Bremerhaven.
92. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr.
93. Großmann, Dr., Berlin, Universitätsohrenklinik N., Ziegelstr.
94. Gutzmann, Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
95. Habermann, J., Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12, Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
96. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Pragerstr. 31.
97. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Eppendorferweg 36.
98. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
99. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Wilhelmstr. 33.
100. Hainebach, Dr., Mainz, Christofstr. 2.
101. Hammerschlag, Dr., Wien IX, Alserstr. 26.
102. Hansberg, Friedr. Wilh., Dr., Dortmund.
103. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin NW., Roonstr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1900—1906, Vorsitzender 1906.
104. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 18/19.
105. Haug, Rud., Prof. Dr., München, Sendlingerstr.
106. Hedderich, Ludw., Dr., Augsburg.
107. Heermann, Dr., Privatdozent, Kiel.
108. Hegener, Dr., Privatdozent, Heidelberg.
109. Hegetschweiler, J., Dr., Zürich I, Talgasse 39.
110. Heine, Bernhard, Dr. Prof., Königsberg.
111. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
112. Hengesbach, Dr., Dortmund, Karlstr. 11.
113. Henrici, Dr., Aachen.
114. Hermann, Josef, Dr., Essen a. Ruhr.
115. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 122b.
116. Herzog, Dr., München, Herzog-Wilhelmstr. 27.
117. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S.
118. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
119. Hinsberg, Prof. Dr., Breslau, Tiergartenstr.
120. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
121. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Langestr. 18.
122. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden.
123. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Oranienstr. 75.
124. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden-A., Grunauerstr. 81.
125. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
126. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
127. Hölzel, Hermann, Dr., Bayreuth.
128. Hopmann, Eugen, Dr., Basel, Bürgerspital.

129. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindengasse 2.
130. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
131. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Potsdam.
132. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.
133. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 12.
134. Jens, Otto, Dr., Hannover, Langelaube 34.
135. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Französische Str. 5.
136. Joël, Eugen, Dr., Görbersdorf i. Schl.
137. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
138. Ispert, Dr., Köln, Habsburger Ring 8.
139. Jürgensmeyer, Joh., Dr., Bielefeld.
140. Just, Dr., Dresden.
141. Kahn, Dr., Würzburg, Theaterstr. 11.
142. Kamm, Max, Dr., Breslau, Mathiasstr. 9.
143. Kander, L., Dr., Karlsruhe.
144. Karutz, Dr., Lübeck.
145. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
146. Katz, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 46.
147. Kaufmann, Dr., Wien, Mariahilferstr. 37.
148. Kayser, Richard, Dr., Breslau, Höfchenstr. 12.
149. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
150. Keimer, Peter, Dr., Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
151. Kessel, Johannes, Hofrat, Prof. Dr., Jena, Mitglied des Vorstandes vo bis 1900, Vorsitzender 1894, 1899 und 1900.
152. Kickhefel, Dr., Danzig.
153. Killian, Gustav, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
154. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebracherstr. 2.
155. Kirschner, Dr., Berlin SO., Sebastianstr. 87.
156. Kleinknecht, Karl, Dr., Mainz.
157. Klingel, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.
158. Klug, Nandor, Dr., Budapest VIII, Szentkirályi-Utoza 40.
159. Knapp, Arnold, Dr., New York, 26 West 40 Street.
160. Kobrak, Dr., Breslau.
161. Koch, Herm., Dr., Bernburg.
162. Koch-Bergemann, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Werftstr. 3.
163. Koebel, Friedrich, Hofrat Dr., Stuttgart, Langestr. 16.
164. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M.
165. Königsdorf, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 13.
166. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65, Mitglied d standes seit 1900, Vorsitzender 1903.
167. Kornfeld, Isidor, Dr., Alexandria, Ägypten.
168. Koll, Theodor, Dr., Aachen.
169. Kopetzky, S. J., New York City, 44 West 73 Street.
170. Kottenhahn, Dr., Remscheid, Villenstr. 17.
171. Kraume, Hermann, Stabsarzt, Berlin, Helgoländerufer 6.
172. Krebs, Georg, Dr., Hildesheim.
173. Krepuska, Dr., Dozent für Ohrenheilkunde, Budapest.

174. Kretschmann, F. R., Dr., Prof., Magdeburg, Kaiserstr. 25, Mitglied des Vorstandes seit 1901, Vorsitzender 1905.
175. Kronenberg, Dr., Solingen.
176. Krotoschiner, Dr., Breslau, Ohrenpoliklinik.
177. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
178. Kuron, C., Dr., Breslau, Monhauptstr. 28.
179. Lacker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz.
180. Lange, Dr., Oberarzt, Berlin, Charité.
181. Laubi, Dr., Zürich.
182. Lauffs, Joseph, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
183. Lautenschläger, Dr., Charlottenburg, Savignypl. 9/10.
184. Lehr, Georg, Dr. Hamburg.
185. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 45.
186. Lennhoff, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 139.
187. Leutert, Ernst, Prof. Dr., Gießen.
188. Lindemann, Dr., Saarbrücken.
189. Lindt, W., Dr., Privatdozent, Bern, Mitglied des Vorstandes seit 1904.
190. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg.
191. Lommatsch, Dr., Wurzen i. Sachsen.
192. Löhnberg, Dr., Hamm i. W.
193. Löwenstein, Eugen, Dr., Cöln, Neumarkt 5.
194. Lucae, Aug., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Berlin, Lützowplatz 9, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1892 und 1904.
195. Ludewig, C. J. F., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Plan 9.
196. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Langegasse 19.
197. Lüscher, Dr., Privatdozent, Bern.
198. Machat, Dr., Breslau, Gartenstr. 68.
199. Mackenthum, Paul, Dr., Leipzig, Lortzingstr. 1.
200. Mader, L., Dr., München, Neuhauserstr. 9.
201. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Thomasstaden 6.
202. Mann, Max, Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
203. Matte, Fritz, Dr., Cöln, Hohenzollernring 70.
204. Mayer, M. L., Dr., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
205. Mayer, Otto, Dr., Graz, Paulustorgasse 6.
206. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
207. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
208. Mertens, Dr., Stabsarzt, Münster i. W.
209. Mink, P. J., Dr., Deventer, Pikeursbaan 4, Holland.
210. Möller, Karl, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96.
211. Morf, J. Dr., Winterthur.
212. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Apernstr. 47—49.
213. Mühsam, Dr., Berlin, Hallesches Ufer 16.
214. Müller, Bruno, Dr., Oberstabsarzt, Dresden.
215. Müller, Ehrhard, Hofrat Dr., Stuttgart.
216. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
217. Müller, Paul, Dr., Altenburg.
218. Müller, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Berlin W., Steglitzerstr. 44.
219. Nadoleczny, Dr., München.

220. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschgraben.
221. Nager, Felix, Dr., Basel.
222. Neuberger, Julius, Dr., Frankfurt a. M., Bochenheimer Landstr. 68.
223. Neumann, Dr., Wien, Alserstr. 4.
224. Nobis, Johann, Dr., Chemnitz.
225. Noebel, H., Dr., Zittau i. S.
226. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
227. Nürnberg, Franz, Dr., Leipzig.
228. Obermüller, Dr., Mainz.
229. Oertel, Bruno, Stabsarzt, Berlin, Calvinstr. 3.
230. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Petersgraben 29.
231. Ostersetzer, Fritz, Dr., Ischl.
232. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
233. Panse, Rudolf, Dr., Dresden-N., Hauptstr. 32.
234. Passow, Karl Adolf, Geh. Med.-Rat, Prof. Dr., Berlin W., Lichtensteinallee 2a, Mitglied des Vorstandes seit 1902, Vorsitzender 1907.
235. Pause, Felix, Hofrat Dr., Dresden, Johann-Georgenallee 16.
236. Peyser, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.
237. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 5.
238. Piffl, Otto. Dr., Dozent, Prag, Wenzelplatz.
239. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Ferdinandstr. 25.
240. Politzer, Adam, Hofrat, Prof. Dr., Wien I, Gonzagagasse, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
241. Pollak, Jos., Prof. Dr., Wien, Kärtnerstr. 39.
242. Popovici, Demeter, Dr., Bukarest, Strada Minervei 3.
243. Poschmann, Dr., Trier.
244. Preysing, Dr., Privatdozent, Leipzig, Jakobshospital.
245. Pröbsting, Dr., Wiesbaden, Rößlerstr. 3.
246. Quas, Dr., Waldenburg i. Schl.
247. Quix, F. H., Dr., Utrecht, Militärhospital.
248. Rätze, Dr., Dresden-A., Pragerstr. 32.
249. Raiser, Dr., Cannstadt.
250. Rebbeling, Dr., Amberg.
251. Reichert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 41.
252. Reimers, John, Dr., Wandsbeck.
253. Reinewald, Dr., Gießen.
254. Reinhard, Karl, Dr., Duisburg, Mitglied des Vorstandes seit 1904.
255. Reinhard, Paul, Dr., Cöln, Kaiserwilhelmring 50.
256. Reipen, Dr., Siegen.
257. Rhese, Dr., Oberstabsarzt, Paderborn.
258. Richter, Ernst, Dr., Magdeburg, Jakobstr. 50.
259. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Langgasse 37.
260. v. Riedl, Max, Dr., München, Neuhauserstr. 23.
261. Ritter, Gustav, Dr., Berlin, Großbeerenstr. 79.
262. Robitzsch, E. L., Dr., Leipzig, Partenstr. 5.
263. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
264. Roepke, Dr., Solingen, Hochstr. 39.
265. Roesch, Dr., Stabsarzt a. D., Dresden, Pragerstr. 13.

266. Rhoden, Rich., Dr., Halberstadt.
267. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
268. Rothenaicher, Dr., Oberarzt, Passau.
269. Rothholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
270. Rudeloff, Hans, Dr., Berlin, Dessauerstr. 36.
271. Rudloff, P. E., Dr., Wiesbaden, Rheinstr. 35.
272. Rudolphy, Dr., Lübeck, Sandstr. 23.
273. Rumler, Alex, Dr., Bonn, Lemméstr. 12.
274. Runge, Wilh., Dr., Hamburg, Domtorstr. 24.
275. Sachs, Rich., Dr., Hamburg, Kolonnaden 9.
276. Sacki, Gustav, Dr., Pforzheim.
277. Sagebiel, Dr., Stettin, Bismarckstr. 25.
278. Salsburg, Dr., Dresden, Pragerstr. 13.
279. Scheibe, Arno, Dr., Privatdozent, München, Arcostr. 5.
280. Schilling, Rudolf, Dr., Freiburg.
281. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
282. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Amalienstr. 21.
283. Schmeden, Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
284. Schmidt, Dr., Düsseldorf.
285. Schmiedt, Wilh., Dr., Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
286. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen.
287. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
288. Schmücker, Albert, Dr., Gelsenkirchen.
289. Schneider, Konrad, Dr., Berlin, Waldstr. 4.
290. Schönemann, A., Privatdozent, Dr., Bern, Zeughausgasse.
291. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, am Markt 24.
292. Schroeder, H., Oberstabsarzt Dr., Erlangen.
293. Schwabach, D., Geh. Sanitätsrat Dr., Berlin W., Karlsbad 1a, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
294. Schwartz, Dr., Gleiwitz.
295. Seidler, Dr., Essen.
296. Seligmann, Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 12.
297. Sessous, Dr., Berlin NW., Luisenstr. 41.
298. Siebenmann, Friedr., Prof. Dr., Basel, Bernoullistr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1902.
299. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.
300. Sonnenkalb, Guido, Dr., Chemnitz.
301. Sonntag, A., Dr., Berlin SW., Friedrichstr. 13.
302. Sporleder, E., Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
303. Spuhn, Wilh., Dr., Krefeld.
304. Stacke, Ludw., Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
305. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostenhellweg 33.
306. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Kirchenstr. 67.
307. Stenger, Dr., Privatdozent, Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
308. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
309. Stern, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 4.
310. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
311. Stöckel, G., Dr., Berlin NW., Flensburgerstr. 2.

312. Stolte, H., Dr., Milwaukee U. S. A.
313. Stolte, Dr., Quedlinburg.
314. Sturm, Dr., Plauen i V.
315. Sturmann, Dr., Berlin, Friedrichstr. 130.
316. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körùt 60.
317. Taptas, Nicolas, Dr., Konstantinopel, Österr. Hospital.
318. This, Karl, Dr., Leipzig, Albertstr. 26.
319. Thost, Herm., Artur, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96, I.
320. Tornwald, G. L., Dr., Sanitätsrat, Danzig.
321. Ulrichs, H. C. G., Dr., Halle a. S., Poststr. 6.
322. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Parkring 2.
323. Viereck, Dr., Leipzig, Krankenhaus St. Jakob, Liebigstr. 20.
324. Vohsen, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Guiolettstr. 4.
325. Voß, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Spenerstr. 25a.
326. Wagener, Georg, Dr., Hannover, Arnswaldstr. 7.
327. Wagener, Oskar, Dr., Berlin, Augsburgerstr. 96.
328. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
329. Wagner, Dr., Montreux.
330. Walb, Heinr., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Bonn, Poppelsdorfer Allee, Mitglied des Vorstandes von 1892—1899, Vorsitzender 1895 und 1896.
331. Waldmann, Dr., Homburg v. d. H.
332. Walliczek, Dr., Breslau, Gartenstr. 80/82.
333. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.
334. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
335. Wanner, Friedr., Dr., Privatdozent, München, Nußbaumstr.
336. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Münzstr. 4.
337. Wassermann, Dr., München.
338. Weigert, Dr., Stabsarzt, Dresden, Radebergerstr. 30.
339. Weil, Emanuel, Dr., Stuttgart.
340. Weiß, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
341. Werner, Heinr., Dr., Mannheim.
342. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Neue Taschenstr. 11.
343. Wiebe, Alfred, Dr., Dresden, Struvestr.
344. Wiegmann, Dr., Braunschweig.
345. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Darmstadt, Weyprechtstr. 12.
346. v. Wild, Rud., Dr., Frankfurt a. M., Niedenau 43.
347. Winkler, E., Dr., Bremen, an der Weide 35.
348. Wittmaak, R. W., Dr., Privatdozent, Greifswald.
349. Wolf, Oskar, Dr., Frankfurt a. M., Öderweg 16, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904.
350. Wolf, Hermann, Dr., Berlin C., Alexanderstr. 50.
351. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. M., Niedenau.
352. Wolff, Leo, Dr., Metz, Rosenstr. 44.
353. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Blumenau 86.
354. Zaufal, Emanuel, Prof. Dr., Prag, Heuwagplatz 24, Mitglied des Vorstandes von 1892—1898, Vorsitzender 1897.
355. Zeroni, W., Dr., Karlsruhe, Kaiserstr. 213.

356. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautzenerstr. 27.
357. Zöpffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Friedrichstr. 4, im Sommer in Norderney.
358. Zumbroich, Dr.. Düsseldorf, Kaiser Wilhelmstr. 34.

Deutsches Reich.

Aachen: Goldschmidt, Koll.
Altenburg: Müller.
Altona: Felgner.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Auerbach.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Hölzel.
Berlin: H. Beckmann, W. Beckmann, Behrend, Boldt, Brühl, Buschmann, Claus, Cordes, Dennert, Deetjen, Ehrenfried, Fließ, Flautau, Gehse, Goldmann, Großmann, Gutzmann, Haike, A. Hartmann, E. Hartmann, Heine, Herzfeld, Heymann, Jansen, Jakobson, Hirschmann, Katz, Kirschner, Koch-Bergemann, Königsdorf, Kraume, Lange, Lennhoff, Lucae, Mühsam, Müller, Oertel, Passow, Peyser, Ritter, Rudeloff, Schneider, Schwabach, Sessous, Sonntag, Stöckel, Sturmann, Voß, Wagener, Waldmann, Wolf.
Bernburg: Koch.
Bielefeld: Jürgensmeyer.
Bonn: Brockhoft, Eschweiler, Rumler, Walb.
Braunschweig: Schlegel, Wiegmann.
Bremen: Noltenius, Winkler.
Bremerhaven: Gravenhorst.
Breslau: Berliner, Bönninghaus, Brieger, Deutschländer, Eckert, Ephraim, Görke, Goldschmied, Hinsberg, Kamm, Kayser, Kobrak, Krotoschiner, Kuron, Machat, Silbermann, Walliczek, Walter, Wertheim.
Bromberg: Baasner.
Charlottenburg: Lautenschläger.
Chemnitz: Nobis, Sonnenkalb, Sporleder.
Coblenz: Filbry.
Coburg: Breitung.
Cöln: Ispert, Löwenstein, Matte, Moses, Reinhard.
Danzig: Kickhefel, Tornwaldt.
Darmstadt: Buß, Wilberg.
Dresden: Bottermund, Friedrich, Hänel, Hoffmann, Mann, Müller, Panse, Pause, Rätze, Rösch, Salzburg, Schlesinger, Seyfert, Weigert, Wiebe, Zimmermann.
Dortmund: Hansberg, Hengesbach, Stade.
Düsseldorf: Keimer, Schmidt, Zumbroich.
Duisburg: Reinhard, Schmitz.
Elberfeld: Klingel.
Erfurt: Stacke.
Erlangen: Denker, Schroeder.

Essen: Hermann, Seidler.
Frankfurt a. M.: Alexander, Eulenstein, Hirsch, König, Müller, Neuberger, Seligmann, Voßen, Walter, v. Wild, Wolf, Wolff.
Frankfurt a. O.: Andereya.
Freiburg i. Br.: Bloch, von Eicken, Killian, Schilling.
Gelsenkirchen: Schmücker.
Gera: Mengel.
Gießen: Leutert, Reinewald.
Gleiwitz: Schwartz.
Görbersdorf: Joël.
Görlitz: Blau, Reichert.
Gotha: Hager.
Göttingen: Bürkner.
Hagen: v. Gaessler.
Halberstadt: Rohden.
Halle: Beleites, Heßler, Ulrichs.
Hamm: Löhnberg.
Hamburg: Albanus, Cohen-Kypser, Engelmann, Fink, Hagedorn, Hoffmann, Jakoby, Kayser, Lehr, Leiser, Ludewig, Möller, Pluder, Runge, Sachs, Schröder, Thost, Zarniko.
Hannover: Broich, Hirsch, Jens, Warnecke, Wegener.
Heidelberg: Hegener, Kümmel, Wittmaak.
Herne: Friedrichs.
Hildesheim: Krebs.
Homburg v. d. H.: Waldmann.
Jena: Kessel, Rebbeling.
Inowrazlaw: Rhese.
Kannstadt: Raiser.
Karlsruhe: Appert, Kander, Siegele, Zeroni.
Kattowitz: Ehrenfried.
Kiel: Dörfer, Friedrich, Heermann.
Königsberg i. Pr.: Berthold, Eckermann, Gerber, Jerosch, Stein, Stenger.
Krefeld: Spuhn.
Leipzig: Barth, Donalies, Mackenthum, Nürnberg, Pfeiffer, Preysing, Robitzsch, Schmidt, Stimmel, Thies, Viereck.
Lübeck: Karutz, Rudolfy.
Magdeburg: Freytag, Kretschmann, Meier, Richter.
Mainz: Hainebach, Kleinknecht, Obermüller.
Mannheim: Werner.
Marburg: Ostmann.
Metz: Stern.
Mülhausen i. E.: Bienstock.
Mühlheim a. R.: Fabian.
München: Bezold, Herzog, Haug, Mader, Nadeliezny, v. Riedl, Roell, Scheibe, Wanner.
Münster: Buß, Mertens.
Norderney: Zöpffel.
Nürnberg: Bauer, Mayer, Kottenhahn.

Oldenburg: Schmeden.
Passau: Rothenaicher.
Pforzheim: Sacki.
Plauen: Sturm.
Posen: Kassel.
Potsdam: Hüttig.
Quedlinburg: Stolle.
Rostock: Henrici, Körner.
Saarbrücken: Lindemann.
Siegen: Farwick, Reipen.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Spandau: Fricke.
Stettin: Hübner, Josef, Rotholz, Sagebiel.
Straßburg: Brandt, Dreifuß, Manasse.
Stuttgart: Köbel, Müller, Weil.
Trier: Dupuis, Poschmann, Roller.
Tübingen: Wagenhäuser.
Ulm: Hölscher.
Waldenburg: Quaas.
Wandsbeck: Reimers.
Wiesbaden: Bresgen, Fischenich, Hirschland, Lüders, Moxter, Pröbsting, Ricker, Rudloff, Zöpffel.
Würzburg: Hellmann, Kahn, Kirchner.
Wurzen: Lommatzsch.
Zittau: Noebel.

Österreich-Ungarn.

Budapest: Klug, Krepuska, Szenes.
Graz: Habermann, Lacker, Mayer.
Ischl: Ostersetzer.
Pilsen: Weiß.
Prag: Anton, Piffl, Steiner.
Wien: Alexander, Alt, Biel, Bondy, Frey, Gomperz, Hammerschlag, Kaufmann, Neumann, Politzer, Stern, Urbantschitsch.

Schweiz.

Basel: Großheintz, Hopmann, Nager, Oppikofer, Siebenmann.
Bern: Lindt, Lüscher, Schönemann.
Luzern: Hug, Nager.
Winterthur: Morf.
Zürich: Hegetschweiler, Laubi.

Ägypten.

Kornfeld.

Belgien.

Delsaux, Wagner.

Dänemark.

Schmiegelow.

Großbritannien.

Dundas Grant.

Italien.

Gradenigo.

Niederlande.

Quix, Mink, Burger.

Rußland.

Feldberg, Litschkus.

Schweden.

Finemann.

Serbien.

Popovici.

Türkei.

Taptas.

Vereinigte Staaten von Nordamerika.

Barkan, Knapp, Kopetzky, Stolte.

D.

Vorstand
der
Deutschen otologischen Gesellschaft.

Hartmann (Berlin), Vorsitzender 1905/06,
Mitglied des Vorstandes von 1900—1906.

Passow (Berlin), Vorsitzender 1906/07,
Mitglied des Vorstandes seit 1902.

Denker (Erlangen), Stellvertreter des Vorsitzenden,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Kümmel (Heidelberg), Schriftführer,
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Lindt (Bern), Stellvertreter des Schriftführers,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Reinhard (Duisburg), Schatzmeister,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Körner (Rostock),
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Kretschmann (Magdeburg),
Mitglied des Vorstandes seit 1901.

Politzer (Wien),
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Schwabach (Berlin),
Mitglied des Vorstandes seit 1906.



XV. Versammlung
der
Deutschen otologischen Gesellschaft in Wien
am 1. und 2. Juni 1906.

Freitag, den 1. Juni, 9 Uhr morgens.

Eröffnung der Versammlung im Gebäude der k. k. Gesellschaft der Ärzte.

Begrüßungen.

Herr HARTMANN (Berlin), Vorsitzender:

Hochgeehrte Versammlnng! Hochverehrte Herrn Kollegen! Indem ich die XV. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft eröffne, begrüße ich Sie alle herzlich und heiße Sie herzlich willkommen.

Es gereicht uns zu besonderer Freude, daß eine Anzahl von Herrn aus Wien, besonders Vertreter hoher Behörden, uns die Ehre erweisen, unserer Eröffnungssitzung beizuwohnen: Herr Ministerialrat Dr. v. KELLE als Vertreter der Unterrichtsverwaltung, Herr Ministerialrat Dr. DAIMER, Vertreter des Ministeriums des Innern, Herr Statthaltereirat Dr. NEDOLIZKI, Vertreter des Sanitätsdepartements der Niederösterreichischen Statthalterei, Herr Hofrat Professer EXNER, Vertreter der Gesellschaft der Ärzte, Herr Hofrat v. SCHRÖTTER, Herr Professor Dr. SCHAUTA.

Meine Herren! Wir haben schon bei Gründung unserer Gesellschaft besonderen Wert darauf gelegt, alle Ohrenärzte des deutschen Sprachgebietes zu vereinigen. Wir hatten die Freude, daß eine stattliche Anzahl von österreichischen Kollegen sich um unser Banner geschart hat. Es gereichte uns deshalb zu besonderer Freude, als wir die Einladung erhielten, unsere diesjährige Versammlung in Wien abzuhalten. Wir haben dieselbe einmütig und freudig angenommen.

Die Stadt Wien ist in die Geschichte der Medizin mit goldenen Lettern eingeschrieben. Wenn wir die Wirkungsstätten der alten Ärzte betreten, werden wir es nur können mit einem pietätvollen Gefühl der Dankbarkeit. Unter der mächtigen, glorreichen Kaiserin Maria Theresia wurden die ersten stationären Kliniken für den medizinischen Unterricht in deutschen Landen geschaffen und der erste praktische Unterricht, der Unterricht am Krankenbett. Dies gegebene Beispiel mußte in allen Staaten, an allen deutschen Universitäten Nachahmung finden.

Im vorigen Jahrhundert wirkten hier Kräfte, wie ROKITANSKY, als Begründer der pathologischen Anatomie, SKODA als Begründer der Auskultation und Perkussion, OPPOLZER, der die nihilistische Richtung der Therapie in eine positive, erfolgreiche verwandelte; BILLROTH und HYRTL ragen schon in unsere neue Zeit hinein.

Auch auf unserem Spezialgebiete ist Österreich bahnbrechend gewesen, indem die erste Ohrenklinik im allgemeinen Krankenhause im Jahre 1873 eröffnet wurde, nachdem schon im Jahre 1869 die erste laryngologische Klinik entstanden war.

Seit dem Bestehen dieser Klinik wirkt unser hochverehrter Kollege und Freund, Herr Hofrat POLITZER, an ihr. Eine große Anzahl von uns hat bei ihm Unterricht gefunden, Anregung, Belehrung, Bereicherung der Kenntnisse. Im vorigen Jahre hat Herr Kollege POLITZER seinen siebzigsten Geburtstag gefeiert. Im Namen der Gesellschaft habe ich ihm unsere Glückwünsche übersandt. Er hat mich gebeten, Ihnen seinen Dank auszusprechen. Es gereicht mir zur hohen Freude, diese Glückwünsche heute auch mündlich wiederholen zu können. (Beifall.) Wir knüpfen daran die Hoffnung, daß Herr Kollege POLITZER auch wenn er aus seinem Amte ausscheiden muß, mit der gleichen Frische und mit der gleichen Schaffensfreude unser Spezialgebiet weiter pflegen wird, wie er es bisher getan hat. (Beifall.)

Unsere Gesellschaft blickt auf ein 14jähriges Bestehen zurück. Wir haben während dieser Zeit durch gemeinsame fleißige Tätigkeit und durch festes, treues Zusammenhalten erreicht, daß die Gesellschaft so dasteht, wie sie heute erscheint. Es ist uns gelungen, alle deutschen Ohrenärzte, die wissenschaftlich arbeiten, um uns zu versammeln, mit geringen Ausnahmen. Was wir durch unsere Arbeit geleistet haben, zeigt die stattliche Anzahl von Bänden unserer Verhandlungen, in welchen die Arbeit der Gesellschaft niedergelegt ist. Wir haben ein Werk herausge-

geben: „Die Anatomie der Taubstummheit", welches als mustergültig betrachtet werden kann und von dem ich Ihnen heute einen neuen Band vorlegen kann, der wiederum Zeugnis gibt von unserer gemeinsamen Arbeit. Wir haben eine Bibliothek gegründet, um unseren Mitgliedern die wissenschaftliche Arbeit zu erleichtern.

Unsere Bestrebungen haben dazu geführt, das Ansehen unseres Spezialgebietes zu erhöhen, so daß auch die Anerkennung nicht ausbleiben konnte, und diese Anerkennung ist uns gerade im letzten Jahre in reichem Maße zuteil geworden.

Vor fünf Jahren hat eine Deputation unserer Gesellschaft dem Herzog Johann Albrecht von Mecklenburg ein Dankschreiben überreicht für die Gründung des ersten Ordinariats für Ohrenheilkunde an einer deutschen Universität. Der Herzog Johann Albrecht hat seinerzeit die Hoffnung ausgesprochen, daß das gegebene Beispiel bald Nachahmung finden möge. Wir haben die große Freude, daß im Verlauf des letzten Jahres an deutschen Universitäten drei neue Ordinariate für Ohrenheilkunde errichtet wurden. An den beiden Akademieen in Köln und Düsseldorf haben Mitglieder von uns Anstellung als Professoren erhalten. Zwei außerordentliche Professuren wurden unseren Mitgliedern zuteil. Drei Mitglieder, darunter der Vorsitzende der vorjährigen Versammlung, Herr KRETSCHMANN, haben den Titel als Professoren erhalten. Ein Mitglied von uns hat sich habilitiert für Ohrenheilkunde. Dann, was besonders bedeutsam erscheint, wurde wieder zwei neue Ohrenkliniken an deutschen Universitäten zu errichten beschlossen, deren Bau in sicherer Aussicht steht. An verschiedenen Krankenhäusern, Aachen, Bremen, Berlin, wurden Abteilungen für Ohrenkranke eingerichtet, so daß wir gerade in dem letzten Jahre aufs vollste zufrieden sein können mit der Anerkennung, die wir gefunden haben.

Wenn ich Ihnen damit nur Erfreuliches mitteilen konnte, so bleibt mir noch die traurige Aufgabe zu erfüllen, derer zu gedenken, die aus unserer Mitte geschieden sind. Vor allem ist es eins unserer liebenswürdigsten und besten Mitglieder, Herr Hofrat PAUL SCHUBERT in Nürnberg, der dahingeschieden ist. Unter seinem Vorsitz wurde auf Antrag der Norddeutschen Vereinigung von Ohrenärzten und der befreundeten Vereinigung der süddeutschen Ohrenärzte der Beschluß gefaßt, eine Deutsche Otologische Gesellschaft zu gründen. Bei unserer V. Versammlung in Nürnberg hat Herr SCHUBERT die

Vorbereitungen für unsere Versammlung getroffen und damit wesentlich dazu beigetragen, daß die Versammlung eine wohl gelungene war. Außer als Ohrenarzt war er tätig als Augenarzt und außerdem als Schulhygieniker. Er erwarb sich besondere Verdienste um den Internationalen Schulhygienekongreß, der vor zwei Jahren in Nürnberg tagte, bei dem er als Generalsekretär wirkte. Wesentlich seiner Arbeit ist es gelungen, daß dieser Kongreß einen hervorragenden Erfolg geboten hat.

Außer SCHUBERT ist dahingeschieden Professor GRUNERT in Halle. Er gehörte nicht unserer Gesellschaft an, aber wir wissen, daß er sich als zu uns gehörig betrachtete und nur äußere Verhältnisse ihn abhielten, uns als Mitglied beizutreten. Ich bitte Sie, das Andenken der Dahingeschiedenen zu ehren, indem Sie sich von den Plätzen erheben. (Geschieht.)

Ich will dann nur noch mitteilen, welche Herren sich entschuldigt haben. Es sind die Kollegen BEZOLD (München), LUCAE (Berlin), beide aus Gesundheitsrücksichten, der letztere hat mich besonders beauftragt die Versammlung zu grüßen, ESCHWEILER (Bonn), BRANDT (Magdeburg), LÜDERS (Wiesbaden), KÖRNER (Rostock), PRÖBSTING (Wiesbaden), ZAUFAL (Prag);

Bevor wir in die Tagesordnung eintreten, erteile ich das Wort Herrn Hofrat Professor EXNER, dem Vertreter der Gesellschaft der Ärzte.

Herr EXNER (Wien):

Hochansehnliche Versammlung! Gestatten Sie mir, daß ich mit einigen Worten im Namen des Präsidiums der k. k. Gesellschaft der Ärzte und im Namen dieser Gesellschaft selbst Sie hier in diesem Hause auf das wärmste begrüße.

Sie befinden sich in dem Hause, das die genannte Gesellschaft wesentlich der Initiative unseres großen BILLROTH verdankt, in dem Hause der Gesellschaft, in deren Spitze so viele Jahre hindurch ein SKODA, ein ROKITANSKY, ein BILLROTH und auch andere gestanden haben.

Schon wiederholt hat die Gesellschaft der Ärzte die Freude gehabt, ihre Räume den Mitgliedern von Gesellschaften zu öffnen, welche der Kultur gewisser Zweige der medizinischen Wissenschaft obliegen, und sie freut sich jedesmal, wenn sie in der Lage ist, einem solchen Wunsche entsprechen zu können. Sie freut sich doppelt dieses Mal, wo die Deutsche Otologische Gesellschaft nach

Wien kommt, eine Gesellchaft, die seit lange sich des besten Rufes erfreut und unter deren Mitgliedern sich die glänzendsten Namen des Faches befinden.

Wir sind überhaupt in diesem Moment in Wien in einer wissenschaftlich gesegneten Woche. Die wissenschaftliche Welt erfreut sich seit Anfang der Woche bis zum heutigen Tage der Anwesenheit der Delegierten von zahlreichen Akademieen der Wissenschaften der ganzen Welt, von allen Kulturnationen, welche hier zusammengekommen sind als Vertreter der sogenannten Assoziation der Akademieen. Wir haben eben heute oder gestern gehört, daß auch die Akademie der Wissenschaften von Japan sich dieser Assoziation angeschlossen hat. Wir freuen uns, jetzt am Ende der Woche hier die Otologische Gesellschaft mit ihren Mitgliedern begrüßen zu können.

Erlauben Sie, daß ich nochmals im Namen der Gesellschaft der Ärzte Ihnen die herzlichsten Wünsche darbringe für die Erfolge Ihrer Tätigkeit. Sind doch die Erfolge, welche jedes einzelne Fach und jeder einzelne ins Detail ausgearbeitete Zweig der gesamten Medizin erreicht, immer solche, die der gesamten Medizin zum größten Vorteil gereichen. (Beifall.)

Vorsitzender:

Sehr geehrter Herr Hofrat! Gestatten Sie, daß ich Ihnen meinen wärmsten Dank ausdrücke für die Anerkennung, welche Sie unseren Bestrebungen zuteil werden ließen, in zweiter Linie aber auch unsern wärmsten Dank der Gesellschaft der Ärzte, welchen ich Sie bitten möchte, der Gesellschaft zu übermitteln, daß sie mit solcher Liebenswürdigkeit uns das herrliche Lokal für unsere Versammlungen zur Verfügung gestellt hat.

Wir wissen wohl, daß jedes Spezialgebiet in engster Fühlung stehen muß mit der gesamten Medizin, und es gereicht uns deshalb zur hohen Ehre, daß gerade von der Gesellschaft, welche die Gesamtmedizin vertritt, uns diese Anerkennung und dieses Entgegenkommen zuteil wurde.

Ich sage meinen herzlichsten Dank. (Beifall.)

Sodann erteile ich das Wort Herrn Kollegen POLITZER.

Herr POLITZER (Wien):

Hochansehnliche Versammlung! Gestatten Sie mir zunächst, unserm Herrn Vorsitzenden für die freundlichen Worte zu danken, mit denen er die Güte hatte, meiner zu gedenken.

Als Vorsitzender der Österreichischen Otologischen Gesellschaft ist mir die Ehre zuteil geworden, Sie, unsere verehrten Fachgenossen aus dem Reiche, herzlichst willkommen zu heißen. Die Österreichische Otologische Gesellschaft begrüßt in Ihnen die geistesverwandte Schwestergesellschaft, mit der sie seit ihrer Gründung ununterbrochen in wissenschaftlichen und kollegialen Beziehungen gestanden und deren ersprießliches Wirken sie stets mit wachsendem Interesse verfolgt hat.

Wir begrüßen es freudig, daß Sie Wien, die Stätte, von der durch ROKITANSKY und SKODA die Reformierung der Medizin ausging und die Grundlagen der modernen wissenschaftlichen Medizin geschaffen wurde, zum Versammlungsorte für Ihre diesjährigen Verhandlungen gewählt haben. Wir erachten dies als eine günstige Vorbedeutung für die Ergebnisse des XV. Deutschen Otologentages.

Gleich der wiederholt in Österreich tagenden Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte haben aber auch Sie durch Ihr Votum für Wien neuerdings bekräftigt, daß die deutsche und die österreichische Medizin auf gemeinsamen wissenschaftlichen Grundlagen beruht. Denn obschon die Medizin eine kosmopolitische Wissenschaft ist, die überall dasselbe Ziel, die Bekämpfung der Krankheiten des menschlichen Organismus, anstrebt, so sehen wir doch, daß die Mittel, dieses Ziel zu erreichen, die Methoden zur Erforschung der Ursachen und der anatomischen Grundlagen der Krankheiten in den einzelnen Ländern verschieden sind.

Mit Genugtuung können wir konstatieren, daß, wie in der Medizin, so auch in Otiatrie, die zur Erforschung der Krankheiten des Gehörorgans angewandten Methoden in Deutschland wie in Österreich dieselben sind, insofern dort wie hier die anatomisch-physiologische Richtung und die pathologische Anatomie als die reelle Basis der klinischen Forschung anerkannt wird. Ich muß hier besonders hervorheben, daß seit ihrer Begründung durch den Engländer TOYNBEE die pathologische Anatomie und Histologie des Gehörorgans in den letzten Dezennien vorzugsweise in Deutschland und Österreich sich eines besonders eingehenden Studiums erfreut.

Bedarf es noch eines Beweises dafür, welche Erfolge durch diese Methode erzielt wurden, so dürfen wir nur auf jene otochirurgischen Eingriffe hinweisen, welche sich den höchsten Auf-

gaben der modernen Chirurgie anreihen lassen. Ich meine die operative Behandlung der otitischen Hirnabszeße und der thrombosierten Hirnblutleiter, Eingriffe, durch die bereits zahlreiche, dem sicheren Tode geweihte Existenzen dem Leben erhalten wurden.

So wurde die Otiatrie nach einer bis über die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinausreichenden sterilen Epoche durch das begeisterte und unermüdliche Zusammenwirken der älteren und neueren Generation nach allen Richtungen hin erweitert und vertieft; im Wettstreite mit den anderen Disziplinen der Medizin hat auch sie einen höheren Standpunkt erreicht, der ihr für die Zukunft ein über die Grenzen des Gehörorgans hinausreichendes Forschungsgebiet sichert.

Ein großer Anteil der Erfolge und des Fortschritts der modernen Otiatrie gebührt unstreitig der Deutschen Otologischen Gesellschaft, deren jährliche Vereinigung stets neue Anregungen zur Klärung praktisch wichtiger Fragen bietet. Ich verweise nur auf die heute zur Diskussion kommende Lehre von der Labyrintheiterung, eines der wichtigsten Kapitel der modernen otochirurgischen Eingriffe.

Bedarf es noch eines historisch greifbaren Beweises der rühmlichen Wirksamkeit dieser Gesellschaft, so sei auf das monumentale Werk, das soeben hier vorgelegt wurde: Anatomie der Taubstummheit, und auf die stattliche Zahl der jährlich erscheinenden, eine Fülle neuer praktisch wichtiger und wissenschaftlich wertvoller Arbeiten enthaltenden Verhandlungen hingewiesen, um die Bedeutung dieser Gesellschaft für die Otiatrie zu charakterisieren.

So sind wir der vollen Überzeugung, daß auch der diesjährige Otologentag gleich seinen Vorgängern neue Früchte für unsere Wissenschaft zeitigen und eine Etappe des Fortschritts und der wissenschaftlichen Erkenntnis bilden wird. (Beifall.)

Vorsitzender:

Ich danke Ihnen, Herr Kollege, bestens für die freundlichen Worte der Begrüßung, die Sie im Namen der Österreichischen Otologischen Gesellschaft an uns gerichtet haben. Wir sind der Österreichischen Otologischen Gesellschaft außerordentlich dankbar, daß sie die Vorbereitungen für unsere Versammlung in so ausgezeichneter Weise getroffen hat. Seien Sie überzeugt, daß wir mit den schönsten Erinnerungen Wien wieder verlassen

werden, mit dankbarer Erinnerung in erster Linie an die Österreichische Otologische Gesellschaft. (Beifall.)

Bevor wir in die Verhandlungen eintreten, möchte ich den Schriftführer bitten, die Liste der neu aufgenommenen Mitglieder zu verlesen.

Geschäftssitzung [1]).

Herr DENKER (Erlangen):

Der Personalbestand der Gesellschaft betrug im vorigen Jahre 338 Mitglieder. Gestorben ist, wie der Herr Vorsitzende soeben schon erwähnt hat, Hofrat SCHUBERT. Neu aufgenommen sind folgende Herren:

	vorgeschlagen durch
1. Prof. Dr. Burger, Amsterdam, Weteringschans 72	Reinhard u. Denker.
2. Oberstabsarzt Dr. H. Schroeder, Erlangen	Denker u. Scheibe.
3. Dr. Wagner, Montreux	Brühl u. Denker.
4. Dr. Karl Möller, Hamburg, Kolonnaden 96	Thost u. Ludewig.
5. Dr. Felix Nager, Basel	Nager u. Siebenmann.
6. Dr. Krotoschiner, Breslau, Ohrenpoliklinik	Hinsberg u. Goldschmidt.
7. Dr. Hermann Wolf, Berlin C., Alexanderstr. 50	Brühl u. Hartmann.
8. Dr. Demeter Popovici, Bukarest, Strada Minervei 3	Politzer, Alexander.
9. Dr. Fritz Ostersetzer, Ischl	Politzer, Alexander.
10. Dr. Otto Mayer, Graz, Paulustorgasse 6.	Habermann u. Piffl.
11. Dr. Konrad Schneider, Berlin, Waldstr. 4	Passow u. Lange.

1) Der Bericht über die Geschäftssitzung folgt, wie es bisher üblich war, bereits an dieser Stelle, obgleich dieselbe erst am zweiten Verhandlungstage stattfand.

	vorgeschlagen durch
12. Dr. Hans Rudeloff, Berlin, Dessauerstr. 36	Sessous u. Passow.
13. Marinestabsarzt Dr. Aug. Buschmann, Berlin, Giesebrechtstr. 12a	Sessous u. Passow.
14. Stabsarzt Bruno Oertel, Berlin . . . Calvinstr. 3	Lange u. Passow.
15. Stabsarzt Hermann Kraume, Berlin, Helgoländerufer 6	Lange u. Passow.
16. Dr. Isidor Kornfeld, Alexandria, Ägypten	Frey u. Hammerschlag.
17. Dr. Hugo Stern, Wien IX, Garnisongasse 4	do.
18. Dr. Nicolas Taptas, Konstantinopel, Österr. Hospital	do.
19. Dr. Krepuska, Dozent f. Ohrenh., Budapest	do.
20. Dr. Gustav Bondy, Wien I, Operning 21	do.
21. Prof. Gradenigo, Turin	Hartmann u. Denker,

so daß jetzt die Anzahl der Mitglieder 358 beträgt.

M. H.! Ich möchte auch in diesem Jahr wie im vorigen an die Herren Kollegen die dringende Bitte richten, mir möglichst sofort nach Beendigung der Vorträge die Manuskripte und ferner einen ganz kurzen Bericht für die medizinische Presse auszuhändigen. Dieser kurze Bericht, welcher im vorigen Jahre in 28 Fachzeitschriften erschienen ist, kann nur dann in die Presse aufgenommen werden, wenn er mir spätestens im Laufe des heutigen Tages übergeben wird. Es hat im ganzen im vorigen Jahre der Apparat für die Publikation der Berichte über unsere Verhandlungen vorzüglich funktioniert, nur in zwei Spezialzeitschriften für unser Fach, einer auswärtigen und einer deutschen, war ein derart lückenhaftes Referat über die in Homburg gehaltenen Vorträge und Demonstrationen publiziert worden, daß der Vorstand sich

veranlaßt sieht, an dieser Stelle durch mich seinem Erstaunen über diese geringe Würdigung unserer Arbeit Ausdruck zu geben. Der Vorstand gibt sich der Hoffnung hin, daß es nur dieses Hinweises bedarf, um zu verhüten, daß in Zukunft wieder solche unzutreffende Berichte in einer unserer Spezialzeitschriften veröffentlicht werden.

Was die Herausgabe der „Anatomie der Taubstumheit" betrifft, so war es möglich, auch im letzten Jahre ein neues, drittes Heft fertigzustellen. Dasselbe enthält die Publikationen der Kollegen Dr. NAGER in Basel, Dr. STEIN (Königsberg) und Dr. GOERKE (Breslau) über einen Fall von angeborener und drei Fälle von erworbener Taubstummheit und ist von der Verlagsfirma in vorzüglicher Weise ausgestattet worden. Der Subskriptionspreis für dieses Heft konnte bei einer Unterstützung von 500 M. durch unsere Gesellschaft auf 10 M. ermäßigt werden, während das Heft im Buchhandel später 14,60 M. kosten wird. Ich habe gestern schon ein Exemplar dieses Heftes kursieren lassen und bitte die Herren Kollegen, um dem Werke eine möglichst große Verbreitung zu sichern, ihre Namen in die Subskriptionsliste, die ich jetzt noch einmal herumreichen will, möglichst zahlreich eintragen zu wollen.

Bericht des Schatzmeisters.

Herr REINHARD (Duisburg):

(s. Tabelle p. 11.)

Professor KIRCHNER und Kollege JOËL haben die Liebenswürdigkeit gehabt, die Ausgaben zu prüfen. Es muß noch gezahlt werden in diesem Jahre an Bergmann in Wiesbaden als Zuschuß für das Werk über Taubstummheit 500 M., so daß wir hier ein Minus haben von etwa 300 M., welche ich aus den laufenden Einnahmen des nächsten Jahres bestreiten kann.

Es wird Ihnen nachher ein Vorschlag gemacht werden, ein Verzeichnis der Bibliothek drucken zu lassen. Selbstverständlich bin ich als Mitglied des Vorstandes und als Mitglied der Gesellschaft der letzte, der dagegen ist. Aber, m. H., ich möchte Sie darauf aufmerksam machen, daß die Kosten unsere laufenden Einnahmen weit überschreiten, daß wir also dann unbedingt an unser Vermögen herantreten müssen, wenn wir nicht unsere Bei-

Kassenbericht des Schatzmeisters pro 1905/06.

Soll.

1904		Mk.	Pf.
Juni 24.	An Saalburg-Trinkgeld	5	—
„ 24.	„ Dr. Schwabach, Berlin	7	28
„ 26.	„ Prof. Denker, Erlangen	16	—
„ 26.	„ Max Bäckler, Berlin	250	—
„ 26.	„ H. Melzer, Berlin (Bibliothek)	142	90
Juli 8.	„ J. F. Bergmann, Wiesbaden	947	60
August 12.	„ Albert Buschmann, Duisburg	7	50
„ 15.	„ Meisenbach, Riffarth & Co.	200	80
Oktober 9.	„ Fritz Junge, Erlangen	3	50
„ 10.	„ Gustav Fischer, Jena	1 374	75
Dezember 4.	„ Mediz. Warenhaus, Berlin	7	—
1906			
Januar 4.	„ Gustav Fischer, Jena	32	32
April 23.	„ Dr. Schwabach, Berlin (Bibliothek)	270	11
Mai 15.	„ Gustav Fischer, Jena	120	40
„ 15.	„ Junge & Sohn, Erlangen	98	52
Juni 1.	„ Porti	—	68
„ 1.	„ Saldo	154	60
		3 638	96

Haben.

1905		Mk.	Pf.
Juni 1.	Kassenbestand	50	21
„ 30.	Zinsen a. M.: 2500 $3^1/_2$ % Deutsche Reichsanl.	43	75
„ 30.	Zinsen a. M.: 5500 3 % Hess. Obligat.	82	50
Dezember 31.	„ „ „ 2500 $3^1/_2$ % Deutsche Reichsanl.	43	75
„ 31.	Zinsen a. M.: 5500 3 % Hess. Obligat.	82	50
Juni 1. 1905 bis Juni 1. 1906	Mitgliederbeiträge pro 1905/06 St. 338 à Mk. 10 = 3 380 abzüglich der im Bestand von M. 50,21 enthaltenen vorausbezahlten = 100	3 280	—
	4 Mitgliederbeiträge pro 1906/07	40	—
	Zinsen a. Guthaben b. d. Bank	16	25
		3 638	96
Juni 1. 1906	Kassenbestand	154	60
	An Effekten:		
	1. 2500 Mk. $3^1/_2$ % Deutsche Reichsanl.	2 500	—
	2. 5500 „ 3 % Hessen-Obligationen	5 400	—
	Mithin Summa	8 154	60

träge erhöhen wollen. Die Ausgaben sind derartig gewachsen durch die Schriften, welche die Mitglieder von uns gratis bekommen, daß sie aus den Mitgliederbeiträgen, die ja in diesem Jahre etwa 3 500 M. betragen werden, nicht mehr zu decken sind Ich bitte Sie also, sich bei dem Beschluß über den Antrag der Bibliothek klar zu machen, ob Sie dafür oder dagegen sein wollen.

Vorsitzender:

Vorerst ist der Antrag noch nicht gestellt. Wir werden also erst, wenn der Antrag gestellt ist, darüber zu sprechen haben. Herr KIRCHNER und Herr JOËL beantragen wohl die Entlastung.

Herr KIRCHNER (Würzburg):

Wir haben die Rechnung revidiert und richtig befunden.

Bericht des Bibliothekars.

Herr SCHWABACH (Berlin):

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen kurz über den Stand unserer Bibliothek Bericht zu erstatten.

Sie entsinnen sich vielleicht, daß wir im vorigen Jahre einen ziemlich schlechten Abschluß hatten. Zu dem Bestand von 1638 Nummern waren nur 146 hinzugekommen. Wir haben infolgedessen Veranlassung genommen, die Einforderung von Separatabdrücken und anderen Arbeiten, Monographien etc. etwas energischer zu betreiben. Das hat insofern gute Folgen gehabt, als unser Bestand sich im laufenden Geschäftsjahre um 472 Nummern vermehrt hat, so daß wir jetzt über 2256 Nummern verfügen.

Ich will noch bemerken, daß auch jetzt hauptsächlich noch verlangt werden: das Archiv für Ohrenheilkunde, namentlich die letzten Jahrgänge, die Monatsschrift für Ohrenheilkunde, die Zeitschrift für Ohrenheilkunde und die Archives of Otology. Ich habe im vorigen Jahre darauf aufmerksam gemacht, daß es wünschenswert wäre, wenn wir Geschenke nach dieser Richtung bekämen, und ich kann Ihnen heute die erfreuliche Mitteilung machen, daß zwei Kollegen, Herr Dr. BUSZ in Darmstadt und Herr Dr. SAGEBIEL in Stettin, eine ganze Reihe von Bänden des Archivs für Ohrenheilkunde der Bibliothek überwiesen haben. Es wäre sehr wünschenswert, daß dieses Beispiel Nachahmung fände.

Im Anschluß an diese Mitteilung möchte ich Sie nun dringend bitten, uns die Mittel zur Anfertigung eines Kataloges bewilligen zu wollen. Der Katalog ist so gut wie druckfertig. Es bedarf nur noch der Anfertigung eines Sachregisters, das aber erst zugleich mit der Drucklegung in Angriff genommen werden kann. Die Kosten für diesen Katalog stellen sich verhältnismäßig hoch (ca. 1200 M.), und es wird nicht möglich sein, diese Summe aus den laufenden Mitteln zu bestreiten. Ich stelle deshalb hiermit den Antrag, die Gesellschaft wolle den Betrag von 1200 M. für Herstellung eines Katalogs aus dem Reservefond resp. dem zur Verfügung stehenden Kapital bewilligen.

Vorsitzender:

Wenn ich mir dazu das Wort erlauben darf, so möchte ich bemerken, daß unsere Finanzverhältnisse ausgezeichnete sind. Wir haben einen Vermögensbestand von etwa 8000 M., ein Geld, mit dem wir eigentlich nichts Rechtes anzufangen wissen. (Oho!) Es liegt in der Kasse, wir leben von den Zinsen. Das ist immerhin ein sehr erfreulicher Zustand.

Andererseits haben wir eine jährliche Einnahme von 3600 oder 3570 M. und haben eine jährliche Ausgabe von ca. 2500 M. Die setzt sich zusammen aus der Ausgabe für die Verhandlungen, etwa 1300 M., aus der Ausgabe für das Werk über Taubstummheit, 500 M., aus der Zahlung an den Bibliotheksverwalter MELZER, etwa 400 M. und noch mehreren kleinen Ausgaben, so daß wir etwa 2500 M. jährliche Ausgaben haben. Im vorigen Jahre waren die Ausgaben etwas höher, weil wir in dem einen Jahre zwei Beiträge für die Anatomie der Taubstummheit bezahlt haben. Es sind also nicht die regelmäßigen Ausgaben gewesen. Bei den regelmäßigen Ausgaben würden wir immer noch etwa 1000 M. übrig haben, wenn wir nicht unvorhergesehene Ausgaben bekommen.

Die Ausgaben für den Katalog würden nicht von den laufenden Einnahmen zu bestreiten sein, sondern von unserem Vermögensbestand. Das würde aber nichts schaden, da der Vermögensbestand vorhanden ist und die Ausgabe nur eine einmalige ist.

Unser Katalog ist ungünstig zusammengestellt, man kann sich sehr schwer darin zurechtfinden, so daß es sehr wünschenswert ist, einen zweckmäßigen, gut abgefaßten Katalog zu besitzen,

insbesondere, wenn vor dem Neudruck noch eine größere Anzahl von Schenkungen gemacht werden, und gerade in dieser Beziehung möchte ich die Herren bitten, etwas dazu beizutragen, daß dieser Katalog einen recht vollständigen Inhalt hat.

Ich empfehle Ihnen, die beantragten 1200 M. für den Druck eines Katalogs zu bewilligen.

Herr HAMMERSCHLAG (Wien):

Ich beantrage, daß der Drucklegung dieses Katalogs noch eine andere Aktion vorangehen sollte, damit dieser Katalog halbwegs eine Übersicht über die heutige otologische Literatur gibt, nämlich daß alle Mitglieder der Gesellschaft nochmals dringend aufgefordert werden, Abzüge ihrer Werke vom ersten Tage ihrer Publikationstätigkeit an an den Bibliothekar einzusenden. Dadurch würde außerdem die Bibliothek um ein sehr bedeutendes wachsen.

Herr SCHWABACH (Berlin):

M. H.! Die Anregung ist ja außerordentlich dankenswert, und ich würde mich sehr freuen, wenn es gelingen möchte, auf diese Weise noch eine größere Anzahl von Separatabdrücken zu bekommen. Aber, meine Herren, Sie müssen berücksichtigen, daß wir jetzt beinahe 400 Mitglieder haben. Wenn die alle noch einmal aufgefordert werden und wir den Erfolg dieser Aufforderung abwarten sollen, dann würde wieder eine geraume Zeit vergehen, ehe wir an die Drucklegung herangehen können und das würde ich doch nicht für angebracht halten.

Vorsitzender:

Wir haben schon bei der Gründung der Bibliothek gesagt, daß die Bibliothek ein Archiv der Arbeiten der Mitglieder bilden soll. Zu diesem Zweck ist es erforderlich, daß jedenfalls alle Mitglieder ihre Arbeiten einsenden.

Für die Drucklegung des Kataloges werden 1200 M. einstimmig bewilligt.

Neuwahl von drei Vorstandsmitgliedern.

Es scheiden drei Vorstandsmitglieder in diesem Jahre aus, das sind die Herrn BEZOLD, HABERMANN und meine Wenigkeit. Wir haben also zwei deutsche Mitglieder zu wählen und in besonderem Wahlgange ein österreichisches Mitglied. Die beiden

deutschen Mitglieder können auf einen Wahlzettel aufgeschrieben werden, und dann wird im zweiten Wahlgang ein österreichisches Mitglied gewählt. Ich bitte um Vorschläge.

Es werden gewählt die Herrn KÜMMEL, SCHWABACH und POLITZER.

Beschlußfassung über Ort und Zeit der nächsten Versammlung.

Hierzu sind zwei Einladungen eingegangen und zwar aus Bremen von den Herren NOLTENIUS und WINCKLER, die bitten, daß wir unsere nächste Versammlung in Bremen abhalten möchten, und außerdem ist eine Einladung eingegangen von Herrn BARTH in Leipzig, im Auftrage der Ohrenärzte in Leipzig. Ich gebe das Wort Herrn BARTH.

Herr BARTH (Leipzig):

M. H.! Ich bin von den Leipziger Kollegen beauftragt worden, für Leipzig einzuladen und habe nun zu meinem Bedauern gehört, daß Bremen uns zuvorgekommen war. Nach der Stimmung, die ich so ungefähr gehört habe, wird Bremen vorgezogen, und ich glaube die Sache zu vereinfachen, wenn ich nunmehr, allerdings aus eigener Machtvollkommenheit, die Einladung zurückziehe, aber die Gesellschaft bitte, möglichst bald für später Leipzig in Aussicht zu nehmen, vielleicht im Jahre darauf.

Herr BLAU (Görlitz):

M. H.! Ich habe den Auftrag des Oberbürgermeisters der Stadt Görlitz bekommen, die Herren darauf aufmerksam zu machen, daß die Stadt es sich zur höchsten Ehre anrechnen würde, wenn die Otologische Gesellschaft, wenn nicht in diesem Jahre, so doch in einem der nächsten Jahre ihre Versammlung dort abhalten würde. Görlitz wird allgemein als die Perle des Ostens der preußischen Monarchie anerkannt. Sie würden dort eine außerordentlich freundliche und liebenswürdige Aufnahme finden, und die Stadt würde außerordentlich stolz sein, die Deutsche Otologische Gesellschaft in ihren Mauern beherbergen zu dürfen.

Vorsitzender:

Stellen Sie den Antrag, daß wir unsere nächste Versammlung dort abhalten?

Herr BLAU (Görlitz):

Nein, ich bitte es nur in Erwägung zu nehmen, nicht für dieses Mal, da die Stimmung für Bremen ist, sondern für das nächste Jahr.

Vorsitzender:

Da Sie den Auftrag haben, wollen wir Sie bitten, daß Sie dem Oberbürgermeister unseren Dank aussprechen und ihm mitteilen, daß wir gern auf den Vorschlag zurückkommen werden.

Die Herren, die für Bremen sind, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) — Gegenprobe! M. H., dann ist Bremen als Ort der nächsten Tagung gewählt.

Es würde zu erwägen sein, ob wir nicht in Zukunft auch einmal mit den Laryngologen zusammentagen wollen. Es wäre dann vielleicht für das übernächste Jahr Heidelberg in Aussicht zu nehmen. Ich möchte die Sache bloß anregen und nicht einen Beschluß darüber fassen lassen. Aber wir könnten unter der Hand mit den Laryngologen uns verständigen. Der Modus, wie es zu machen wäre, würde dem Vorstand zu überlassen sein.

Herr BARTH (Leipzig):

M. H.! Ich habe für die süddeutschen Laryngologen in Heidelberg sehr viel übrig. Wir haben uns da immer sehr wohl gefühlt, und ich bitte, das, was ich sage, nicht so aufzufassen, als wollte ich gegen ein Handinhandarbeiten mit den süddeutschen Laryngologen sprechen. Aber wir sind nun einmal die Deutsche otologische Gesellschaft, und seit dem vorigen Jahre besteht die Deutsche laryngologische Gesellschaft, und die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft, die in Heidelberg offiziell ihre Sitzungen abhält, ist doch nun — und wird es wahrscheinlich mehr und mehr werden — eine Lokalvereinigung. Ich meine, daß man schon prinzipiell wegen einer eventuellen äußeren Zusammenfassung der gesamten deutschen Laryngologen doch sich auf den Standpunkt stellen muß, daß wir streben sollen, uns mit der Deutschen laryngologischen Gesellschaft zu verständigen und nicht mit einem Lokalverein.

Vorsitzender:

Wir wollen ja nur die Sache zur Sprache bringen. Es scheint Übereinstimmung zu sein, daß wir in dieser Richtung einmal vorgehen und wenigstens mit der Süddeutschen laryngologischen Gesellschaft verhandeln.

Herr BARTH (Leipzig):

Nein, ich meine mit der Deutschen laryngologischen Gesellschaft. Das ist zweierlei.

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

Die Deutsche laryngologische Gesellschaft soll sich alle zwei Jahre versammeln, aber nicht alle Jahre. Das macht doch einen wesentlichen Unterschied, während die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft sich alljährlich in Heidelberg versammelt, und wir werden doch schwerlich den Modus einführen wollen, daß wir uns an Heidelberg binden. Es wäre also in diesem Falle zu überlegen — eine Frage, die ich Ihnen hier jetzt nicht zu einer bestimmten Entscheidung vorschlagen möchte —, ob wir uns entschließen wollen oder ob wir es dahingestellt sein lassen wollen und uns mit dem allgemeinen Beschluß zufrieden geben, möglichst zu suchen, unsere Tagung an einen Ort zu verlegen, wo ein Zusammentagen möglich ist.

Vorsitzender:

Die Deutsche laryngologische Gesellschaft tagt ja im Herbst und würde deshalb für uns nicht in Frage kommen, während wir in zwei Jahren mit der Süddeutschen laryngologischen Gesellschaft zusammengehen könnten, weil wir dann voraussichtlich wieder in Süddeutschland tagen werden.

Herr BARTH (Leipzig):

M. H.! Ich glaube doch, es handelt sich um ein Prinzip. Wir wollen uns den Laryngologen nähern. Das Bestreben besteht ja bei der Mehrzahl von uns. Es besteht auch bei der Mehrzahl der Laryngologen, wie bei der Gründung der Laryngologischen Gesellschaft recht deutlich hervorgetreten ist. Wir können ja einmal unsere Sitzung nach Heidelberg verlegen zu der Zeit, wo die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft dort tagt. Da braucht es gar keiner Verständigung. Wir verlegen unsere Sitzung dorthin, dann sind wir da, dann können die beiden Gesellschaften hintereinander tagen, und die meisten von uns sind bei den Laryngologen und die meisten Laryngologen sind bei uns.

Aber wenn wir prinzipiell dahin streben wollen, die Sache zu vereinigen oder wenigstens von Zeit zu Zeit regelmäßig zu vereinigen, dann müssen wir mit den Deutschen Laryngologen und

nicht mit den Süddeutschen Laryngologen gehen. Das ist meine Meinung. Es handelt sich um ein Prinzip, wenn es durchführbar ist, daß die nachher ihre Sitzungen auf das Frühjahr verlegen. Sie haben sich halb und halb gebunden. Es ist aber die Frage, ob es nötig ist, daß das innegehalten wird oder ob wir im Herbst einmal tagen. Das ist ja cura posterior nach meiner Meinung.

Vorsitzender:

Nun würde ich vorschlagen, die Beschlußfassung zu vertagen und sich damit zu begnügen, daß die Sache heute erörtert worden ist. Wir können uns im nächsten Jahre schlüssig werden, und der Vorstand wird die nötigen Schritte tun. Sind die Herren damit einverstanden? (Wird bejaht).

Bericht der Kommission über die Regelung des Spezialistenwesens und der Frage der Einrichtung spezialistischer Abteilungen an allgemeinen Krankenhäusern.

Herr BRIEGER (Breslau):

M. H.! Das Referat über diesen Punkt ist bereits in den Verhandlungen des vorigen Jahres gedruckt worden, und die Herren haben Gelegenheit gehabt, wenn Sie sich dafür interessiert haben, von den Vorschlägen, welche Ihnen die von Ihnen gewählte Kommission zu machen hatte, Kenntnis zu nehmen.

Ich glaube, es würde zu weit führen, wenn wir uns heute hier ausführlich über die Regelung des Spezialistenwesens unterhalten, und ich meine, daß es vielleicht angemessen wäre, die diesjährige Tagung damit zu verschonen, weil es sich ja um eine spezifisch reichsdeutsche Sache in dieser Angelegenheit handelt und daß es vielleicht praktisch ist, sich auf den Antrag zu beschränken, den wir daneben gestellt haben, das Mandat der Kommission auf ein Jahr zu verlängern.

Ich hoffe die Zustimmung für zwei Punkte zu bekommen. Wir haben den Auftrag bekommen, uns dafür zu interessieren, daß in den allgemeinen Krankenhäusern Spezialistenabteilungen errichtet werden, und ich glaube, daß wir großes Interesse daran haben, das Material dieser Krankenhäuser unserer Verwertung zugänglich zu machen. Wenn ich ungefähr aus meiner Abteilung schließen kann, so bin ich überzeugt, daß sich daraus viel Fruchtbares ergeben wird, und ich habe Umfragen veranstaltet, aus

denen hervorgeht, daß in dieser Beziehung noch ziemlich klägliche Verhältnisse herrschen, daß spärlich Abteilungen für Ohrenheilkunde eingerichtet sind, daß an anderen Anstalten konsultierende Ärzte angestellt sind, daß aber diese konsultierenden Ärzte nicht einmal das Recht haben, Kranke selbständig zu behandeln, sondern daß sie nur dem Chirurgen zur Seite stehen, der dann die betreffende Operation selbständig ausführt.

Ich möchte Ihnen folgenden Antrag vorlegen und würde bitten, wenn Sie sich mit diesen Grundsätzen einverstanden erklären, die Kommission zu ermächtigen, eine Denkschrift auszuarbeiten, die dann in geeigneter Weise zur Publikation gelangt, so daß die beteiligten Krankenhausverwaltungen von dieser Beschlußfassung der Deutschen otologischen Gesellschaft Kenntnis erhalten können.

Die Resolution würde etwa folgenden Inhalt haben:

„An größeren Krankenhäusern ist die spezialistische Versorgung der Kranken wie auf anderen Gebieten so auf dem der Ohrenheilkunde eine Notwendigkeit.

Eine vollkommene spezialistische Versorgung der Kranken ist nur dann gewährleistet, wenn diese einem fest angestellten Ohrenarzt selbständig übertragen wird.

Allgemeine Krankenhäuser von mehr als 500 Betten werden diesem Bedürfnis vollkommen nur dann genügen können, wenn sie die einschlägigen Fälle in einer besonderen Spezialabteilung vereinigen.

Kleinere Krankenhäuser werden, wenn sie mehr als 150 Betten haben, dem Bedürfnis am besten damit genügen, wenn sie einen „konsultierenden Ohrenarzt", dem dann aber die Beobachtung und Behandlung der auf den einzelnen Krankenhausabteilungen untergebrachten Kranken selbständig zu übertragen wäre, anstellen."

Ich stelle anheim, ob wir jetzt abstimmen oder ob wir auch die Beschlußfassung über diese Resolution auf nächstes Jahr vertagen wollen.

Vorsitzender:

Ich glaube, daß die Herren damit einverstanden sind, daß wir den ersten Teil verschieben, jedenfalls in diesem Jahre nicht weiter verhandeln.

Wünscht jemand bezüglich des ersten Teiles das Wort?

Herr ALEXANDER (Wien):

Ich glaube, das soll an die deutschen Krankenhäuser verschickt werden. (Wird bejaht.) Geht es nicht an, daß man es auch an die österreichischen Krankenhäuser verschickt?

Vorsitzender:

Es war ganz allgemein gedacht. Es würde auch für die österreichischen und schweizerischen zutreffend sein. Also bezüglich des zweiten Teiles würden die Herren dafür sein, daß wir derartige Schreiben auch an die Gemeinden und die Regierungen erlassen, worin unsere Postulate veröffentlicht werden? Die Kommission würde eine kleine Denkschrift ausarbeiten und die würde verschickt werden. Sind die Herren damit einverstanden?

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich glaube, daß wir in dieser Frage richtig handeln, wenn wir über die kurzen letzten Leitsätze erst abstimmen, nachdem sie uns noch einmal im Druck zugänglich gemacht worden sind, so daß wir uns auch die Sache überlegen können, denn es ist notwendig, daß eine solche Resolution, die in knappen Sätzen eine gewisse Direktive geben soll für die Stadtverwaltungen, nach jeder Richtung hin geprüft wird, und in dieser Frage vor allen Dingen möchte mir es notwendig erscheinen, daß wir uns wirklich in Fühlung setzen mit den Rhinologen und Laryngologen. Es ist ja ein Ding der Unmöglichkeit, daß in einem Krankenhause mit vielleicht 200 oder 300 Betten ein Halsarzt und ein Ohrenarzt angestellt wird, wo doch zumeist diese Spezialien in den Händen der Praktiker vereinigt sind. Es ist also doch wohl richtig, daß wir hier gleich Abteilungen für diese gesamte Disziplin verlangen. Eigene Abteilungen in dem Sinne, wie es der Referent wünscht, werden wir eben nur an sehr großen Krankenhäusern von 600 Betten haben können. Aber unsere Bestrebungen müssen dahin gerichtet sein, daß, ob es kleine oder große sind, ob sie 60 oder 600 Betten haben, die spezialistische Fürsorge für den Kranken gewährleistet wird, und zwar an kleinen Krankenhäusern, wo das gar nicht anders geht, nun auch am zweckmäßigsten nach meiner Meinung für die gesamte Spezialität.

Vorsitzender:

Darf ich mich kurz dazu äußern. Es scheint mir etwas bedenklich zu sein, in dieser Hinsicht Stellung zu nehmen. An den meisten unserer Universitäten sind beide Fächer vereinigt, in den

Abteilungen, die bis jetzt an Krankenhäusern bestehen, gleichfalls, so daß die zukünftige Entwicklung dahin gehen wird, daß zu der Ohrenheilkunde auch der Kehlkopf gerechnet wird. Aber daß wir dazu Stellung nehmen, direkt uns aussprechen sollen, daß die Laryngologie mit der Otologie immer vereinigt werde, das würde ich für etwas bedenklich halten. Ich glaube, wir werden die Ohrenheilkunde allein nehmen, und wenn einige Städte oder Regierungen es anders einrichten wollen, dann wollen wir uns nicht darein mischen. So ungefähr würde ich die Aufgabe stellen und würde bitten, die laryngologische Seite der Abteilungen nicht in Betracht zu ziehen.

Wir stehen ja in demselben Verhältnis wie die Augenärzte, die auch Abteilungen wünschen. Also würde es sich immer darum handeln, mit anderen Spezialisten zusammenzugehen, um die Gründung von selbständigen Abteilungen an den Krankenhäusern herbeizuführen, und das wäre zu überlegen. Aber dann müssen wir erst in Verbindung treten mit den anderen Spezialgebieten. Ich glaube, wir können ganz selbständig vorgehen. Ob wir noch genauer die einzelnen Vorschläge, die wohl erwogen sind, prüfen wollen, möchte ich anheimstellen. Ich glaube wohl, daß wir es der Kommission überlassen können, oder, wenn Kollege Vohsen noch besondere Vorschläge hat, um das zu ergänzen, was Herr Brieger vorgeschlagen hat, so würde ich bitten, es noch zu machen. Sonst müssen wir die Sache wieder auf ein Jahr verschieben, und das würde in der doch immerhin ziemlich wichtigen Frage, glaube ich, nicht ganz opportun sein.

Herr Hammerschlag (Wien):

Da ja die Deutsche otologische Gesellschaft nicht nur Reichsdeutschland, sondern das deutsche Sprachgebiet im ganzen umfaßt, so würde, glaube ich, allen österreichischen Kollegen sehr damit gedient sein, wenn der Herr Referent Material sammeln würde, welches sich auf Deutsch-Österreich bezieht. Hier liegt die Frage der Ausgestaltung der Spezialfächer ja so sehr darnieder, daß es außerordentlich nützlich wäre für uns Ärzte, wenn Material von dieser Seite beigestellt und darauf hingewirkt werden könnte, daß auch die Notwendigkeit von Spezialärzten für unser in dieser Beziehung noch sehr notleidendes Spezialgebiet gleichzeitig betont werden könnte. Vielleicht könnte ein österreichisches Mitglied mit der Zusammenstellung des Materials betraut werden.

Herr BARTH (Leipzig):

M. H.! Bloß eine redaktionelle Frage. Ich möchte bei allen diesen Sachen Sie bitten, nicht von Spezialärzten zu reden. Die Herren, die nichts von der Ohrenheilkunde verstehen, die bloß Chirurgen sind, sind auch Spezialärzte, und die inneren Mediziner, die bloß Innere sind, sind auch Spezialärzte. Das ist immer so, als wenn wir etwas weniger wären. Im anderen Falle wird behauptet, wir stellten uns auf den Standpunkt, wir wären mehr. Ich würde vorschlagen, wir sagen einfach Ohrenärzte und lassen das Wort „Spezial" weg.

Herr VOHSEN (Frankfurt a. M.):

Ich glaube, daß wir in dieser Frage uns doch nicht auf den Standpunkt stellen sollten, daß wir die uns so sehr benachbarten Fächer ganz außer acht lassen. Denken Sie nur daran, wie häufig Kompetenzstreitigkeiten zwischen Ärzten entstehen, die in einem gemeinsamen Krankenhause auf Gebieten behandeln, die so benachbart und so innig miteinander verbunden sind, wie das der Ohrenärzte und das der Nasenärzte. Ich will vom Kehlkopf nicht reden, überhaupt die große Frage nicht aufrollen, die ja schon vielfach ventiliert worden ist. Es ist ja gar nicht unsere Sache, hier als Deutsche otologische Gesellschaft uns mit der Frage der Laryngologie und der Rhinologie zu befassen.

Wenn wir uns also auch hier nicht entschließen können, eine bestimmte Direktive zu geben, indem wir sagen, diese Fächer sind zu vereinigen, so wollen wir uns wenigstens dahin einigen, daß wir in diese Resolution — die ich übrigens noch einmal vor ihrer Annahme vorzulesen bitte, damit wir noch einmal genau den Wortlaut hören — aufnehmen: für Ohrenheilkunde und verwandte Fächer. (Widerspruch.) Wenn wir das zufügen, so haben wir doch immerhin eine gewisse Direktive für diejenigen gegeben, die geneigt sind, davon Notiz zu nehmen.

Vorsitzender:

Es ist Schluß beantragt. Die Herren, die für Schluß sind, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) M. H., der Schluß ist angenommen.

Herr BRIEGER (Breslau):

M. H.! Ich halte es für ganz selbstverständlich, daß die Kommission wenn sie damit beauftragt wird, eine derartige Denkschrift auszuarbeiten, einen schweizerischen und einen österreichischen

Kollegen zuzieht, und wir haben auch nicht daran gedacht, diese Resolution einfach weiter zu geben, sondern wir haben nur gebeten, uns Direktiven zu geben, für eine eventuell anzunehmende größere Denkschrift.

Wenn wir mit den Laryngologen uns erst einigen sollen, dann ergeben sich die bekannten Geschichten, die Herr HARTMANN schon angeführt hat, daß die Laryngologen selbständige Abteilungen haben wollen. Ich würde also die Fassung von Herrn VOHSEN für ganz glücklich halten, und die Kommission wird das sicher in der Weise machen.

Ich würde als Modus der Abstimmung vorschlagen, daß die einzelnen Sätze vielleicht vorgelesen werden und dann über die einzelnen Sätze abgestimmt wird. Das Wort Spezialarzt kommt nirgends vor, sondern spezialistische Versorgung. (Herr BARTH-Leipzig: Das müssen wir anders ausdrücken!) Wir können es ja anders ausdrücken. Das ist ja nur eine Direktive.

Vorsitzender:

Es kann ja geändert werden. Sie sind dafür, daß das Wort „spezialistische" wegbleibt? (Zustimmung.)

Herr BRIEGER (Breslau):

Dann würde es also heißen:

„An größeren Krankenhäusern ist die Versorgung der Kranken wie auf anderen Gebieten so auf dem der Ohrenheilkunde eine Notwendigkeit."

Vorsitzender:

Die Herren, die dafür sind, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) Das ist angenommen.

Herr BRIEGER (Breslau) liest:

„Eine vollkommene spezialistische Versorgung der Kranken ist nur dann gewährleistet, wenn diese einem fest angestellten Ohrenarzt selbständig übertragen wird."

Vorsitzender:

Darüber herrscht wohl auch Einigkeit.

Herr BARTH (Leipzig):

Einfach streichen! (Allgemeine Zustimmung.)

Vorsitzender:

Das wird gestrichen.

Herr BRIEGER (Breslau) liest:

„Allgemeine Krankenhäuser von mehr als 500 Betten werden diesem Bedürfnis vollkommen nur dann genügen können, wenn sie die einschlägigen Fälle in einer Sonderabteilung vereinigen."

Vorsitzender:

Da wird Übereinstimmung herrschen. (Zuruf: Es fragt sich, ob die Zahl nicht zu hoch ist. — Zuruf: 300!)

Nach längerer Debatte wird beschlossen, bei dem Bericht von der Nennung einer bestimmten Anzahl von Betten Abstand zu nehmen, in den Erläuterungen zu demselben jedoch beizufügen, daß bei Krankenhäusern von etwa 500 Betten oder mehr die Anstellung des Ohrenarztes erforderlich sei.

Vorsitzender:

Wir wollen dann auch über die Einfügung der „verwandten Gebiete" abstimmen lassen. Die Herren, die dafür sind, daß „verwandte Gebiete" mit eingesetzt wird, bitte ich, die Hand zu erheben. (Geschieht.) Das ist die Majorität.

Herr BRIEGER (Breslau):

Wir würden dann beim letzten Punkt die Fassung so wählen, daß nicht Ohrenärzte gesagt wird, sondern daß auch die Fassung gewählt wird, wie sie Herr VOHSEN vorgeschlagen hat.

Vorsitzender:

Da ist auch wohl Einverständnis.

Dann würden wir also Herrn BRIEGER beauftragen, eine solche Denkschrift auszuarbeiten, sie den Kultusministern vorzulegen und durch den Vorsitzenden oder durch den Geschäftsführer an die Stadtverwaltungen schicken zu lassen. Sind die Herren damit einverstanden! (Wird bejaht.) Dann ist diese Angelegenheit erledigt.

Bericht der Kommission über die Prinzipien und Methoden, wie die Schuluntersuchungen vorgenommen werden sollen.

Wir wollen Ihnen den Vorschlag machen, auch eine Denkschrift auszuarbeiten, in welcher in erster Linie die Untersuchungsmethoden besprochen werden, dann die Fürsorge besonders in

den Schulen, wie die Kinder da behandelt werden sollen, und drittens hygienische Ratschläge. Es wird für die Schulen ein Personalbogen zugrunde gelegt werden in ähnlicher Anordnung, wie sie in Berlin in den Schulen für Schwerhörige eingeführt wurden.

Also wenn die Herren damit einverstanden sind, würde die Kommission eine kleine Denkschrift mit Vorschlägen, wie die Untersuchungen vorgenommen werden sollen, wie die Kinder behandelt werden sollen, ausarbeiten. Sie würde in unseren Verhandlungen veröffentlicht werden und würde außerdem als Separatabzug weiter gegeben werden können.

Sind die Herren damit einverstanden? (Wird bejaht.) Dann ist die Frage erledigt.

Wir haben nun noch einen Antrag von KREBS und 9 weiteren Mitgliedern, dahingehend:

> Die 15. Versammlung bittet ihren Vorstand, die Reihenfolge ihrer wissenschaftlichen Vorträge derart festzusetzen, daß abwechselnd in einem Jahre theoretische Fächer, Anatomie und Physiologie, im anderen Jahre die praktischen Fächer, Pathologie und Therapie an die Spitze kommen.

(Lebhafter Widerspruch.) Wollen wir gar nicht in eine Debatte eintreten? (Rufe: Nein!) Also wird der Antrag gestellt auf Übergang zur Tagesordnung? (Rufe: Ja!) — Sind die Herren einverstanden, daß wir über diesen Antrag zur Tagesordnung übergehen? (Rufe: Ja!)

Die Herren, die dafür sind, daß wir über diesen Antrag zur Tagesordnung gehen, bitte ich die Hand zu erheben. (Geschieht.) Das ist wohl ziemlich einstimmig.

M. H.! Es ist gestern ein Telegramm eingelaufen, das ich verlesen habe, von Herrn Geheimrat LUCAE. Es ist in Versen abgefaßt und ich bitte Sie um die Ermächtigung, daß wir ihm wieder telegraphieren und auch wieder in Versen (Zustimmung).

Außerdem sind die Herren vielleicht damit einverstanden, daß wir unserem alten lieben ZAUFAL einen Gruß senden, ebenso BEZOLD.

Sind die Herren damit einverstanden? (Wird bejaht.) Ich werde das nötige veranlassen.

Herr PANSE (Dresden):

Als Thema für das nächste Jahr würde ich vorschlagen: Histologischer Befund bei Labyrinth-Affektionen.

Vorsitzender:

Der Vorstand schlägt als Referat für das nächste Jahr vor: Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen.

Herr HEINE (Königsberg):

Ich war eigentlich erstaunt, daß ich diesmal auf der Tagesordnung nichts von dem weltbewegenden Thema gefunden habe, der Stauungsbehandlung nach BIER. Ich glaube, auch wenn wir es nicht als Referat nehmen, müssen wir doch Stellung dazu nehmen. Sie wissen ja, welche begeisterte Aufnahme die BIERsche Stauungsbehandlung auf dem letzten Chirurgenkongreß gefunden hat, und daß nur wenige, LEXER und DHÖLE, dagegen gesprochen haben. Ich glaube, die Erfahrungen, die wir gemacht haben, wenigstens nach dem, was ich bis jetzt davon gehört habe, sind entschieden nicht ermutigend gewesen (Zustimmung), und ich meine, daß wir die Verpflichtung haben, uns auch einmal dazu zu äußern, denn sonst gehen diese Resultate, wie sie BIER veröffentlicht hat, weiter herum, und schießlich hält sich, wie ich schon beobachtet habe, der praktische Arzt auch für verpflichtet, Stauungsbehandlung zu machen. Während meiner Berliner Assistentenzeit haben wir dort zwei Fälle gehabt, die auswärts längere Zeit gestaut worden sind.

Ich weiß nicht, ob Sie das als Referat nehmen wollen oder in irgend einer Weise bewirken wollen, daß das auf unserer Versammlung zur Sprache kommt.

Herr PASSOW (Berlin):

M. H.! Dieses Thema als Referat zu nehmen, halte ich für ganz unzweckmäßig, denn ich glaube, daß wir bis zum nächsten Jahre darüber hinaus sind. (Zustimmung.) Wir reden dann über Dinge, die zu erörtern nicht mehr nötig ist. Außerdem würde es nicht für ein Referat ausreichen.

Die Gefahr, daß das zu weit um sich greift, ist nicht allzu groß. Es wird von ein paar Leuten gemacht und es wird auch gemacht, wenn wir nächstes Jahr noch referieren. Bis dahin ist die Sache längst tot.

Herr ALEXANDER (Wien):

Ich habe auch den Eindruck, daß im nächsten Jahre die Frage der Stauung bei Ohren-Krankheiten erledigt sein wird. Es scheint mir, daß es von Leuten gemacht wird, die von der Sache nichts verstehen.

Herr HEINE (Königsberg):

Es wäre aber wünschenswert, wenn das aufgenommen wird, wie sich die Herren ausgesprochen haben.

Herr BLOCH (Freiburg i. B.):

Ich möchte mir erlauben, den Vorschlag zu machen für das Referat: Über Schädelbasisfrakturen, die das Ohr betreffen.

Nach längerer Diskussion wird der Vorschlag des Vorstandes, als Referat für die nächstjährige Versammlung das Thema: „Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung" auf die Tagesordnung zu setzen, angenommen und Herr KÜMMEL als Referent bestimmt.

Ich habe Ihnen nun weiterhin zu berichten über das von Troeltsch-Denkmal. Sie sehen hier eine Büste aufgestellt von Professor v. TROELTSCH. Wir haben einen großen Fonds angesammelt in den letzten Jahren, kamen aber nicht zur Ausführung des Denkmals. Ich hielt es deshalb für wünschenswert, daß wir der Ausführung näher treten und ließ durch einen Bildhauer in Würzburg eine Büste anfertigen, nicht allein auf meine Verantwortung, sondern nach Anfrage bei anderen Vorstandsmitgliedern. Sie sehen hier diese Büste. Sie gilt als ausgezeichnet gelungen, auch bei der TROELTSCHschen Familie.

Wenn wir diese Büste in der Form, wie sie hier steht, ausführen lassen, würde sie etwa 1500 M. in Marmor kosten. In Bronze würde es wohl ungefähr derselbe Preis sein.

Wir bitten Sie, dem Vorstand die Ermächtigung zu geben, die Büste zur Ausführung zu bringen. Die Verhandlungen sind noch nicht ganz abgeschlossen Ich würde nach dem Vorschlage des Herrn KIRCHNER empfehlen, sie zuerst einmal in der Poliklinik für Ohrenkranke in Würzburg aufzustellen, bis der Neubau der Klinik fertig ist. Dann soll sie dort in der Klinik für Ohrenkranke aufgestellt werden.

Herr KIRCHNER (Würzburg):

Verehrte Kollegen! Die Angelegenheit mit der Aufstellung der Büste von TROELTSCH besteht ja, wie Sie wissen, bereits sehr

lange, und es wurde schon auf verschiedene Weise darüber diskutiert, wie man am besten die Sache erledigen könnte. Am Anfang war geplant, es solle ein Monument errichtet werden, also eine Büste vielleicht im Garten des Spitals oder einer öffentlichen Anlage. Ich habe mit dem Magistrat in Würzburg, dann mit der Fakultät, mit dem Senat Rücksprache genommen, und es wurde gesagt: ja, es eignet sich diese Art der Ehrung nicht für Würzburg. Wir haben Monumente, allein das wäre doch zu klein und man möge TROELTSCH in der Weise ehren, wie man das für andere Universitätsangehörige bereits getan hat, für KÖLLIKER zum Beispiel, daß man im Auditorium eine Büste aufstellt.

Bis jetzt stand also die Angelegenheit in der Weise, und es wurde von der Gesellschaft auch das nötige Geld aufgebracht.

Es wurde nun, wie Sie bereits gehört haben, eine Probebüste errichtet, ein grober Gipsabguß. Ich kann nur sagen, daß er ausgezeichnet gelungen ist. Wer TROELTSCH gekannt hat, wird sagen müssen, er hätte kaum von einem Künstler besser gearbeitet werden können, als es dem jungen Bildhauer gelungen ist.

Ich möchte mich also ganz auf den Standpunkt stellen, den der Herr Vorsitzende Ihnen bereits mitgeteilt hat, daß man die Büste in Marmor ausführen läßt und daß man sie vorläufig in dem Hörsale der Poliklinik aufstellt, wo bereits zwei Bilder aufgehängt sind, eines von Geheimrat RINNEKER (?) und eines von dem verstorbenen Professor GEIGER. Es ist ein hübscher Hörsaal und da kann, da die Ohrenklinik mit der Medizinischen Poliklinik verbunden ist, sie unterdessen, bis ein Otologisches Institut entstanden ist, Platz finden.

Vorsitzender:

Ich bitte Sie also, noch nicht bestimmten Beschluß darüber zu fassen, sondern dem Vorstand zu überlassen, ob die Büste in Bronze oder Marmor ausgeführt werden soll und wo sie aufgestellt werden soll.

Herr JOËL (Görbersdorf):

M. H.! Die Sammlungen sind meines Wissens nicht nur auf Ärzte beschränkt worden, sondern der Gedanke war der, daß so viel Leidende TROELTSCH zu Dank verpflichtet sind, daß man auch den Kreis der Kranken zu dem Werk heranziehen sollte. Ich weiß nicht, ob aus diesen Kreisen nennenswerte Bei-

träge geleistet sind. (Vorsitzender: Gar nichts!) Jedenfalls hat wohl die Absicht bestanden, TROELTSCH an öffentlicher Stelle ein Denkmal zu errichten, und ich glaube, wenn die Mittel irgendwie langen, würde das wohl zweckmäßiger sein, als die Büste im Innern der poliklinischen Räume aufzustellen.

Ich möchte einmal zunächst um Auskunft bitten, wie groß die Sammlungen für den Troeltschfonds sind. Wir haben meines Erachtens seit längerer Zeit darüber keine Rechenschaft bekommen. (Zuruf: 5000 M.!). Das würde doch sehr wesentlich das überschreiten, was wir für die einfache Büste brauchen. Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, ob es nicht zweckmäßig wäre, etwas mit der Ausführung zu warten und die Büste an öffentlicher Stelle in Würzburg, vielleicht vor der neu zu erbauenden Ohrenklinik aufzustellen.

Herr KIRCHNER (Würzburg):

Ich habe das Projekt auch dem Magistrat der Stadt mitgeteilt, ob man an öffentlichem Platze eine Büste aufstellen sollte. Da wurde mir gesagt, daß ein einigermaßen anständiges Monument auf 14—15000 M. kommt. Wir haben in Würzburg auch einen Maßstab an der Büste unseres vorigen Bürgermeisters und des berühmten Kapellmeisters DETTER (?). In der Weise, habe ich mir gedacht, könnte man v. TROELTSCH auch eine Büste an einem öffentlichen Platz aufstellen. Aber die Kosten sind unverhältnismäßig höher. Unter 15000 M. bekommen wir nichts Ordentliches. Ich habe mit der Fakultät, mit dem Senat und der Stadtbehörde Rücksprache genommen, und da wurde mir allgemein gesagt: Ja, das Einfachste und Passendste für einen Gelehrten ist doch wohl, wie das für KÖLLIKER und für andere Professoren, für FICK und für PEZOLD bereits geschehen ist, die Büste dieser Männer in ihrem Wirkungskreise im Auditorium aufzustellen.

Vorsitzender (zu Herrn JOËL):

Halten Sie Ihren Antrag aufrecht, ein großes Denkmal zu setzen?

Herr JOËL (Görbersdorf):

Ja, an öffentlicher Stelle. Ich glaube, daß sich das in bescheidenem Umfange auch mit weniger als mit 14—15000 M. machen läßt. Wenn wir die Büste ausführen lassen und sie auf einen Granitsockel vor der Klinik oder an passender Stelle aufstellen, können die Kosten nicht so beträchtlich werden. Wir

haben jetzt schon 5000 M. gesammelt; also würden wir eine Büste auf einem Granitsockel in ganz würdiger Form für wenig mehr herrichten können.

Vorsitzender:

Ich glaube, daß es dem Vorstand überlassen werden kann, über die Art der Ausführung des Denkmals zu beschließen.

Wissenschaftliche Sitzung.

Vorsitzender:

Wir treten in die Verhandlungen ein. Als **Referat** sind

die Labyrinth-Eiterungen

auf die Tagesordnung gesetzt. Wir haben in diesem Jahre den neuen Modus gewählt, daß das Referat schriftlich erstattet wird. Die Druckschrift ist in Ihre Hände gelangt, so daß sie die Grundlage bilden kann für die Diskussion.

Herr **Hinsberg** hat darauf verzichtet, jetzt seinem ausführlichen Referat etwas hinzuzufügen, so daß wir sofort in die Diskussion eintreten können.

Wir haben mehrere Vorträge, die das gleiche Gebiet betreffen, auf unserer Tagesordnung: von Herrn Herzog, Herrn Kümmel und nachträglich noch einen von Herrn Scheibe angemeldeten Vortrag. Die sämtlichen drei Herren haben sich bereit erklärt, die Vorträge innerhalb der Diskussion zu halten; das wird wesentlich zur Abkürzung unserer Verhandlungen beitragen. Wir hoffen, daß dadurch, daß das eingehende Referat die Grundlage für die Diskussion bildet, die Verhandlungen weit ersprießlicher sein werden.

Vorträge.

I. Referat: Herr V. HINSBERG (Breslau):

Über Labyrintheiterungen.

I. Statistisches.

Nach statistischen Zusammenstellungen von FRIEDRICH[16]) und mir[5]) kommen auf je 100 Mittelohreiterungen eine Labyrintheiterung. Die Labyrinthitis ist anscheinend häufiger als die intracraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung (Meningitis, Hirnabszeß, Sinusphlebitis) zusammengenommen (JANSEN)[8]). Ein großer Teil aller Meningitiden, und etwa die Hälfte aller Kleinhirnabszesse geht von einer Labyrintheiterung aus.

Bei jugendlichen Individuen unter 30 Jahren ist eine Infektion des inneren Ohres bedeutend häufiger als bei älteren (nach JANSEN $^3/_4$ unter 30 Jahren, $^1/_4$ über 30).

Bei Männern finden wir Labyrintheiterungen viel häufiger als bei Frauen (Breslauer Poliklinik 33 Männer, 13 Frauen).

Die Erkrankung des inneren Ohres ist meist einseitig, recht selten doppelseitig.

II. Pathologische Anatomie.

Eitrige Erkrankungen des Ohrlabyrinthes sind stets sekundär. Das von VOLTLOLINI[75]) aufgestellte Krankheitsbild der Otitis intima hat sich als irrig erwiesen. Rein theoretisch betrachtet kann eine Infektion der Labyrinthhohlräume auf verschiedenen Wegen stattfinden:

1. Metastatisch durch die Blutbahn; z. B. bei Parotitis epidemica.
2. Vom Cavum cranii aus durch die Aquaeducte oder entlang den Nerven, bei Meningitits epidemica und Meningitis purulenta.
3. Vom Mittelohr aus vermittelst der zwischen Mittelohrschleimhaut und Labyrinth bestehenden Gefäßverbindung.
4. Vom Mittelohr aus durch congenitale Dehiscenzen in der Labyrinthwand.
5. Vom Mittelohr aus nach Zerstörung der Labyrinthwand an irgend einer Stelle.

a) Durch Trauma
b) Durch entzündliche Prozesse.
6. Durch Einbruch eines tiefen Extradural-Abszesses an der hinteren Pyramidenfläche ins Labyrinth.

Von diesen verschiedenen Infektionsarten kommen für die Otochirurgie nur die unter 5 bis 6 genannten in Betracht, weil eine metastatisch oder vom Cavum cranii aus entstandene Labyrinthitis kaum jemals Veranlassung zu einem Eingriff geben dürfte.

Was die Infektion vermittelst der Gefäßanastomosen zwischen mittlerem und innerem Ohr betrifft, so ist sie, wenn sie überhaupt vorkommt, so selten, daß sie praktisch gar nicht in Frage kommt. Es liegt wenigstens noch keine einzige einwandfreie Beobachtung vor, durch die sie bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht würde.

Daß Anastomosen zwischen den beiden sonst voneinander unabhängigen Ohrabschnitten wirklich vorhanden sind, möchte ich nach den Untersuchungen von POLITZER und seinen Schülern[17, 25]) — dank der Freundlichkeit von Herrn Hofrat POLITZER konnte ich seine Präparate selbst besichtigen — trotz der entgegengesetzten Resultate anderer Autoren[18, 22]) als erwiesen annehmen. Beim Kalb wurden solche Gefäßverbindungen von SHAMBAUGH sicher beobachtet[26]).

Auf das Vorkommen von Dehiscenzen am Wulste des horizontalen Bogenganges, durch die evtl. Infektionserreger vom Mittelohr ins Labyrinth eindringen könnten, hat BRIEGER[11]) neuerdings aufmerksam gemacht. Ob derartige Abnormitäten so häufig sind, daß wir praktisch mit ihnen rechnen müßten, muß jedoch noch untersucht werden.

Für die Otochirurgie kommen, wie gesagt, fast nur die Kommunikationen zwischen Mittelohr und Labyrinth in Frage, die entweder durch Traumen, oder durch Zerstörungen infolge von Mittelohreiterungen geschaffen werden.

Von den traumatischen Läsionen der Labyrinthkapsel sind die durch Schädelbasisfrakturen geschaffenen die häufigsten und wichtigsten.

Es ist ja bekannt, daß ein großer Teil aller Brüche des Schädelgrundes durch die Pyramide geht, und häufig werden, wenn die Fraktur durchs Promontorium geht, die Vorbedingungen für eine Labyrintheiterung geschaffen. Die Gefahr ist besonders

groß, wenn gleichzeitig eine Trommelfellruptur entstand, aber auch ohne sie kann durch Infektion eines Hämatotympanon von der Tube aus eine Mittelohreiterung entstehen.

Daß tatsächlich ein Teil der Patienten, der die ersten Folgen des Unfalles überstanden hat, nachträglich noch einer durchs Ohr vermittelten Infektion erliegt, ist ja bekannt, wie oft dabei das Labyrinth eine Rolle spielt, vermochte ich aber aus den Mitteilungen in der Literatur nicht zu entnehmen. Ich möchte annehmen, daß das nicht allzuselten der Fall ist, und glaube, daß hier für die Otochirurgie noch ein dankbares Feld der Tätigkeit vorbehalten ist, sei es durch breite Eröffnung der Mittelohrräume, oder durch operative Eingriffe am Labyrinth selbst.

In zweiter Linie sind Verletzungen durch Projektile und durch vom Gehörgang aus eindringende Fremdkörper zu erwähnen. PASSOW[76]) hat eine Reihe von Fremdkörperverletzungen zusammengestellt, so daß ich bezüglich der Literatur auf ihn verweisen kann.

Meist kommen sie dadurch zustande, daß jemand, der sich mit einer Stricknadel oder etwas ähnlichem juckt, zufällig einen Stoß erhält, so daß der betreffende Gegenstand das Trommelfell und die Labyrinthwand durchbohrt. Am häufigsten scheint dabei die Fenestra ovalis lädiert zu werden (Sektionsbefund von FEDI[77]) 3 Jahre nach der Verletzung).

In der Regel sind unmittelbar nach der Verletzung deutliche Labyrinthsymptome (cf. p. 20 ff.) vorhanden, einigemal wurde auch Abfluß von Liquor cerebrospinalis beobachtet: Während erstere mit ziemlicher Sicherheit auf eine Verletzung des inneren Ohres schließen lassen, was für die Therapie evtl. wichtig sein kann, ist die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit allein ein vieldeutiges Symptom, da sie auch bei Kontinuitätstrennungen am Tegmen tympani beobachtet wird.

Sehr interessant sind die Schußverletzungen des Labyrinthes, die ebenfalls bei PASSOW eingehende Berücksichtigung gefunden haben (l. c. P. 125). RIOU-KERANGAL[8]) berichtet über zwei weitere, otologisch genau beobachtete Fälle.

Während manchmal die durch die gleichzeitige Hirnverletzung bedingten Allgemeinsymptome das Bild beherrschen, sind bei anderen Patienten gerade die Labyrinthsymptome deutlich ausgeprägt. In einem Falle von MOURE (cit. v. RIOU-

KERANGAL) mußte zur Beseitigung einer sekundären Labyrinthitis die Schnecke operativ geöffnet werden.

Zu den traumatischen Labyrintheröffnungen gehören endlich die bei Operationen entstandenen, sei es, daß sie absichtlich (bei Stapesextraktion zur Gehörverbesserung, Punktion der Fenestra rotunda) oder unabsichtlich (bei Fremdkörperextraktion, Mittelohroperationen) vorgenommen werden. Erstere sind anscheinend nicht sehr gefährlich, wohl deshalb, weil bei der Stapesextraktion meist das Endost der Fußplatte zurückbleibt, so daß der perilymphatische Raum nicht eröffnet wird (es fließt meist kein Liquor aus).

Nur in einem Fall traten, soweit mir bekannt ist, Symptome auf, die evtl. als die einer Labyrinthinfektion gedeutet werden können [78]).

Die unbeabsichtigten Operationsverletzungen des Labyrinthes sind dagegen gefährlich. Sie treffen meist den Stapes, der bei unvorsichtiger Curettage der Paukenhöhle luxiert oder ganz extrahiert werden kann, und zwar scheint dabei in der Regel der perilymphatische Raum eröffnet zu werden. Seltener ist anscheinend eine Verletzung am horizontalen Bogengang, dessen Knochenhülle eröffnet werden kann, wenn bei Abtragung der lateralen Aditvswand der Meißel ausrutscht, oder wenn beim Meißeln der Knochen weitersplittert, als es der Operateur beabsichtigte. Bei ausgedehnter Erkrankung der medialen Aditus- bezw. Antrumwand ist manchmal eine Eröffnung des Bogenganges kaum zu vermeiden, wenn man die kariösen Knochenpartien vollständig entfernen will [14]). Ebenso ist eine Eröffnung des hinteren Bogenganges oft bei der Freilegung von tiefen Extradural- oder Kleinhirnabszessen nicht zu umgehen.

Ein Urteil über die Häufigkeit derartiger Verletzungen abzugeben, ist, wie ich schon früher bemerkte, schwierig, weil sie nicht immer richtig erkannt, oder, auch wenn diagnostiziert, nicht publiziert werden. Ich habe damals [5]) die mir bekannten Fälle zusammengestellt (25 Fälle von Stapesläsion mit zwei Todesfällen, neun Verletzungen des horizontalen Bogenganges), ich muß leider einen Todesfall nach Stapesluxation mit tödlichem Erfolg, den ich während meiner Königsberger Tätigkeit erlebte, hinzufügen.

Die früher von mir geäußerte Ansicht, daß man wegen dieser Gefahr der Stapesverletzung bei der Freilegung der Mittel-

ohrräume die Gegend der Fenestra ovalis möglichst vermeiden und lieber einige Granulationen dort zurücklassen, als zu energisch curettieren solle, muß ich nach meinen späteren Erfahrungen modifizieren. Eine genaue Besichtigung der Fenstergegend ist, wie ich weiter unten auszuführen habe, für die Erkennung einer Labyrinthinfektion durch die Fenestra ovalis oft unerläßlich, sie läßt sich aber auch ohne Gefahr vornehmen, wenn man den medialen Teil des Facialissporns möglichst ausgiebig abträgt, bei sehr intensiver Beleuchtung arbeitet und die Granulationen nach exakter Blutstillung (H_2O_2-Adrenalin) nicht mit der Curette, sondern mit einer feinen Pinzette entfernt. Auch ein vorsichtiges Sondieren der Fenestra ovalis ist unter diesen Umständen nach meinen Erfahrungen ungefährlich.

Wenn auch die beschriebenen, traumatisch entstandenen Läsionen der Labyrinthkapsel unsere volle Beachtung verdienen, so treten sie doch an praktischer Bedeutung hinter den viel häufigeren Zerstörungen im Gefolge von Mittelohreiterungen sehr zurück.

Was zunächst den Charakter der primären Ohreiterungen betrifft, so stellt schon JANSEN in einer grundlegenden Arbeit[8]) fest, daß die chronischen Otitiden weit häufiger eine Arrosion der Labyrinthwand erzeugen, als die akuten. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben dies vollauf bestätigt. Doch darf auch die Rolle der akuten Otitiden für die Ätiologie der Labyrinthinfektion nicht unterschätzt werden. Wahrscheinlich ist die Mehrzahl der Ertaubungen im Gefolge einer Scharlachotitis auf einen Einbruch ins Labyrinth zurückzuführen, so daß also die Scharlacheiterung auch in dieser Hinsicht besonders zu fürchten ist. Aber auch eine gewöhnliche, akute Mittelohreiterung kann, wie von anderen Autoren (z. B. SCHEIBE, HABERMANN, JANSEN, FRIEDRICH) und mir wiederholt beobachtet wurde, zu Arrosionen der Labyrinthkapsel führen, besonders, wenn sie verschleppt wird.

Unter den chronischen Eiterungen führen bei weitem am häufigsten die durch Cholesteatom und durch Tuberkulose bedingten zu Zerstörungen der medialen Pauken- bezw. Antrumwand (von 121 Bogengangsfisteln aus JANSENs Beobachtung waren 16 durch Tuberkulose, 71 durch Cholesteatom bedingt). Auch bei meinen Fällen prävaliert das Cholesteatom bedeutend. Es ist aber wohl zu weit gegangen, wenn man, wie WITTMAACK[79]) es

will, es überhaupt in Abrede stellt, daß bei einer gewöhnlichen chronischen Otitis media die Knochenwand zwischen Labyrinth und Mittelohr zerstört werden könne. Abgesehen von den Mitteilungen in der Literatur habe ich selbst mehrere Fälle beobachtet, bei denen von Cholesteatom sicher nichts nachzuweisen war.

Der Einbruch vom Mittelohr ins Labyrinth kann anscheinend an jeder beliebigen Stelle der beide trennenden Knochenschicht erfolgen. Auf Grund der außerordentlich zahlreichen Beobachtungen bei Operationen und von Sektionsbefunden wissen wir jedoch, daß einige Stellen ganz besonders für diesen Vorgang prädisponiert sind. Das sind die beiden Fenster, das Promontorium und der Wulst des horizontalen Bogenganges. Eine Infektion der Schneckenspitze von der Tube aus, wie sie GÖRKE[38]) einmal fand, gehört wohl zu den Seltenheiten, ebenso wie eine Infektion durch den Facialiskanal. GRUNERT und DALLMANN[80]) beschreiben eine solche. Die Beschreibung lautet: „Die diffuse eitrige Leptomeningitis war in diesem Falle von einer eitrigen Entzündung des Nervus facialis ausgegangen.“ „Auf ihrem Wege durchs Labyrinth hatte die Eiterung dann den Nervus acusticus und das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen“ . . . . . doch ist mir der Zusammenhang nicht ganz klar geworden.

An welchen von diesen Punkten die Infektion am häufigsten erfolgt, darüber gehen heute die Ansichten noch weit auseinander. Während man anfangs, als unsere Kenntnisse von den Labyrintheiterungen noch hauptsächlich auf Operationsbefunden basierten, eine Arrosion am horizontalen Bogengangswulst, die sogenannte „Bogengangsfistel“ für viel häufiger hielt als den Durchbruch an einer anderen Stelle (JANSEN, HINSBERG), betont neuerdings FRIEDRICH, daß die vorliegenden Sektionsbefunde dieser Anschauung nicht entsprechen. Auch KÜMMEL und GÖRKE sprachen auf der Naturforscherversammlung zu Breslau die Ansicht aus, daß die Rolle der Bogengangsfistel überschätzt würde[38]).

Sieht man nun die bisher publizierten histologischen Befunde bei Labyrintheiterungen durch (ich habe zu diesem Behuf die Fälle von MANASSE, PANSE, FRIEDRICH, GÖRKE und POLITZER zusammengestellt), so ist in der Tat kein Zweifel darüber möglich, daß bei den tödlich verlaufenden Fällen fast stets eins oder beide Fenster durchbrochen sind, während Bogengangsfisteln bei ihnen sehr selten sind.

Ich möchte jedoch bezweifeln, ob es angängig ist, zur Entscheidung dieser Frage nur das Sektionsmaterial heranzuziehen, und zwar aus folgendem Grunde: Anscheinend sind die Fälle, bei denen eine Bogengangsfistel die einzige Infektionsstelle für das Labyrinth bildet, prognostisch viel günstiger, als Durchbrüche durch die Fenster oder durchs Promontorium — eine Anschauung, die ich weiter unten ausführlicher zu begründen habe. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn wir solche solitäre Bogengangsfisteln am Lebenden häufig, bei Autopsien aber nur selten, meist zufällig finden, während umgekehrt die oft zum Tode führenden, durch Zerstörung des Stapes etc. induzierten, diffusen Labyrintheiterungen relativ oft zur Sektion kommen.

Eine befriedigende Lösung dieser Frage ist meiner Ansicht nach nur dann möglich, wenn wir in Zukunft bei jedem Fall von Freilegung der Mittelohrräume den Befund an der Labyrinthwand — auch an den weniger leicht zugänglichen Stellen, vor allem an der Fenestra ovalis, genauer feststellen und registrieren. Nach meinen persönlichen Erfahrungen, die allerdings noch zu gering sind, um allgemeine Gültigkeit beanspruchen zu können, findet man bei vielen Fällen, die man bei weniger genauer Untersuchung für isolierte Bogengangsfisteln halten könnte, außerdem einen Stapesdefekt. Bei anderen Patienten, bei denen auch die Untersuchung vor der Operation eine ausgedehnte Labyrintherkrankung unwahrscheinlich machte (statische Funktion intakt, relativ gutes Gehör), fanden wir auch bei genauester Visitation außer einer Bogengangsfistel keinen Defekt an der Labyrinthwand. Ich glaube auf Grund dieser Beobachtungen, daß die Wahrheit in der Mitte liegt: Daß allerdings Arrosion am Bogengang allein nicht so stark überwiegt, wie wir das früher annahmen, daß sie aber doch eine der häufigsten Infektionsweisen bildet.

Was die relative Häufigkeit der übrigen Infektionsstellen betrifft, so scheint ein Durchbruch durch das ovale Fenster am häufigsten vorzukommen, dann eine Zerstörung der Membrana tympani secundaria, und endlich eine Fistel am Promontorium. Sehr häufig findet man mehrere „Fisteln“ nebeneinander.

Zu bedenken ist dabei jedoch, daß nicht alle bei der Autopsie oder am Lebenden gefundenen Lücken in der Labyrinthwand durch Arrosion von außen her bedingt sein müssen, sondern daß ein Teil auch einem Durchbruch von innen her ihre Ent-

stehung verdankt. (Näheres darüber siehe unten.) Dadurch ist wenigstens in einem Teil der Fälle das multiple Auftreten von „Fisteln“ zu erklären.

Außer durch die dem Mittelohr unmittelbar benachbarte Knochenfläche kann die Mittelohreiterung, wie JANSEN[1]), HABERMANN[2]) und andere nachgewiesen haben, das Labyrinth noch dadurch erreichen, daß zunächst ein tiefer extraduraler Abszeß an der hinteren Pyramidenfläche entsteht, und daß von ihm aus dann der hintere oder obere Bogengang arrodiert wird.

Ich habe vor kurzem einen Fall publiziert, bei dem die Infektion der hinteren Schädelgrube durch den Hiatus subarcuatus erfolgt war, und bei dem dann der Abszeß den oberen Bogengang arrodiert hatte[36]).

Da es praktisch von größter Bedeutung ist, das makroskopische Aussehen der Labyrinthfisteln genau zu kennen, hat man diese Verhältnisse in den letzten Jahren eingehend studiert.

Eine Beschreibung der Fisteln am horizontalen Bogengang hat JANSEN in klassischer Weise gegeben, seinen Ausführungen ist auch heute kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen. In einer großen, oder sogar der Mehrzahl der betreffenden Fälle sehen wir den Wulst des horizontalen Bogenganges sich als weißen, glatten Vorsprung gegen die Umgebung abheben, ganz wie beim normalen Schläfenbein, auf seiner Höhe aber verläuft eine Rinne, die dem Lumen des Bogenganges entspricht. JANSEN schätzt ihre durchschnittliche Länge auf 3—4 mm, die Breite auf 1 mm. In einigen Fällen sah JANSEN den ganzen Kanal an seiner äußeren Peripherie eröffnet als Rille freiliegen, nachdem sich die äußere Wand als Sequester in Gestalt eines Kreisbogens abgestoßen hatte oder sonstwie zerstört war. Manchmal sieht man Granulationen im Defekt, selten quillt Eiter aus ihm hervor.

JANSEN und VON STEIN[12]) glaubten, in der Tiefe der Rille den häutigen Bogengang als zarten Strang erkennen zu können — FRIEDRICH[16]) hält das für „falsche Beobachtungen oder falsche Deutungen“. Diese typischen Bogengangsfisteln finden sich, soweit ich das beurteilen kann, am häufigsten bei Cholesteatom und stellen wohl ein ziemlich frühes Stadium der Zerstörung dar.

Wenn die Zerstörung des Bogengangswulstes weiter fortschreitet, so wird der Befund weniger charakteristisch. Die Grenze zwischen Bogengangsmassiv und Umgebung verschwindet dann oft vollständig, so daß die Orientierung erschwert wird, und

das Lumen des eröffneten Bogenganges ist oft schwer, häufig gar nicht genau zu erkennen. Statt der oben beschriebenen Rille sehen wir unter Umständen, wenn die Bogengangskuppe ganz zerstört ist, zwei feine Öffnungen, die dem Lumen je eines Schenkels entsprechen. Wenn die Zerstörung noch weiter nach der Tiefe fortschreitet, so sehen wir an Stelle des Tuber ampullare manchmal einen Krater, der direkt ins Vestibulum führt. Nicht ganz selten finden wir neben Zerstörungsprozessen am Bogengang Knochenneubildungen in Form von Osteophyten, durch deren Vorhandensein das Bild sehr kompliziert und die Orientierung noch mehr erschwert werden kann.

Während die typischen Bogengangsfisteln wohl meist durch Arrosion von außen entstanden sind, kommen die zuletzt beschriebenen Bilder wohl auch dadurch zustande, daß eine auf anderem Wege ins Labyrinth gelangte Eiterung sekundär am Bogengang von innen nach außen durchbricht.

Ziemlich sicher kommt auf diese Weise ein Bild zustande, das ebenfalls JANSEN als erster beschrieben hat: Das Durchscheinen des Bogengangslumens. Man sieht nämlich in einer Anzahl von Fällen — JANSEN konnte das unter seinen 137 Fällen 15 mal konstatieren — auf der Höhe des Bogenganges eine schwärzliche Linie, die genau dem Verlauf des Bogengangslumens entspricht. Die Knochenoberfläche kann dabei vollständig intakt sein. Schon JANSEN stellte fest, und FRIEDRICH bestätigte das durch eigene Sektionsbefunde, daß es sich dabei in der Regel um eine Verdünnung der Knochenkapsel durch Einschmelzung von innen her handelt.

JANSEN sagt jedoch (l. c. 202), er wolle „nicht die Möglichkeit bestreiten, daß es sich vielfach lediglich um eine durch Einwirkung von Cholesteatom zustande gekommene Verdünnung der Knochenschale des horizontalen Bogenganges handele". Das sei in der Tat auch seine Meinung für eine Minderzahl. Neuerdings macht BRIEGER[11]) darauf aufmerksam, daß man zuweilen auch bei ganz normalem Schläfenbein das Bogengangslumen durchschimmern sehen könne.

Wenn nun die Zerstörung von innen nach außen weiter fortschreitet, so führt sie ebenfalls zu einer „Bogengangsfistel", die sich, wie schon erwähnt, im Spätstadium oft nicht von der „primären", wie ich sie nennen möchte, unterscheidet. Zu Beginn des Durchbruchs aber kann man, glaube ich, doch manchmal

eine Unterscheidung treffen. So fand ich vor kurzem auf der Höhe des sonst intakten Bogenganges eine nadelstichfeine Öffnung, die zunächst, trotz genauester Revision, übersehen wurde. Die weitere Untersuchung ergab jedoch ein Fehlen des Stapes, und erst, als durch das offene Fenster eine Sonde eingeführt wurde, quoll aus der Öffnung ein Tröpfchen eitriger Flüssigkeit, offenbar, weil diese durch die als Spritzenstempel wirkende Sonde herausgepreßt wurde. Des weiteren fanden wir bei ausgebreiteter Labyrinthinfektion, die anscheinend durchs ovale Fenster erfolgt war, eine rundliche Fistel ganz hinten am horizontalen Bogengang. JANSEN fand ähnliche ganz am vorderen Schenkel; ich möchte annehmen, daß beide Formen in der Regel ebenfalls einem Durchbruch von innen her ihre Entstehung verdanken.

Eine genaue Betrachtung dieser Verhältnisse ist nicht nur theoretisch interessant, sondern auch praktisch außerordentlich wichtig, weil sie uns unter Umständen wertvolle Aufschlüsse über die Ausbreitung der Eiterung und über die einzuschlagende Therapie gibt.

Ein Durchbruch des Eiters durch die Fenestra ovalis kann in verschiedenen Formen erfolgen: Entweder kann der Stapes oder wenigstens die Fußplatte vollständig zerstört sein, oder wir finden nur ein Loch in der Fußplatte, oder eine mehr oder weniger ausgedehnte Einschmelzung des Ringbandes. Makroskopisch ist ein völliger Defekt des Steigbügels bisweilen gut zu erkennen, wir sehen dann die Fenestra ovalis deutlich als Öffnung, aus der sich evtl. Eiter entleeren kann, oder sie ist maskiert durch aus dem Vestibulum hervorwuchernde Granulationen. Durch Einschmelzung des knöchernen Fensterrandes kann die Öffnung erweitert sein.

Auch die Defekte am Promontorium werden häufig durch gewucherte Schleimhaut, bezw. Polypenbildung maskiert, so daß sie erst durch deren Entfernung deutlich erkennbar werden.

Durchbrüche durch die Fenestra rotunda sind makroskopisch nicht erkennbar.

Über die Histologie der Labyrintheiterung haben in den letzten Jahren die Untersuchungen von SCHEIBE, JANSEN, PANSE, MANASSE, GÖRKE, FRIEDRICH, ZERONI und POLITZER und andern sehr interessante Aufschlüsse gebracht. Auf diese Arbeiten muß ich bezüglich der feineren Details verweisen, da durch deren ausführliche Wiedergabe das Referat zu umfangreich geworden

wäre. Auch auf die Reproduktion von Abbildungen glaubte ich verzichten zu müssen, da solche in den erwähnten leicht zugänglichen Arbeiten, vor allem in FRIEDRICHs Monographie, bereits in mustergültiger Weise vorliegen.

Ich beschränke mich also im folgenden auf eine Übersicht der Hauptpunkte, um nur auf einige strittige Fragen näher einzugehen.

Betrachten wir zunächst die Vorgänge, die zu einer Zerstörung der medialen Paukenhöhlenwand führen, so finden wir, daß es sich meist um kariöse Prozesse handelt, die sich durch nichts von der an anderen Körperstellen beobachteten Knochenkaries unterscheiden.

Seltener sind anscheinend Nekrosen der Labyrinthwand, in einzelnen Fällen wurden sie jedoch am Bogengangswulst beobachtet.

Die Vorgänge, die sich im Labyrinthinnern nach Eindringen der Infektionserreger abspielen, sind sehr verschieden. Maßgebend sind wahrscheinlich Art und Virulenz der Infektionserreger, Widerstandsfähigkeit des Organismus, Lokalisation des Durchbruchs, mehr oder weniger günstige Abflußbedingungen für den Eiter und andere Umstände.

Die Unterschiede erstrecken sich hauptsächlich auf die Ausbreitung der Entzündung im Labyrinthinnern von der Infektionsstelle aus und auf die sekundären Zerstörungen am knöchernen Labyrinth.

Die Ausbreitung kann, wenn z. B. durch plötzliche Eröffnungen eines größeren Labyrinthhohlraumes (Vestibulum, Schnecke) sehr virulente Erreger in den Liquor hineingelangen, in kurzer Zeit das ganze Labyrinth betreffen: diffuse Labyrintheiterung. In anderen Fällen aber wird das Fortschreiten der Infektion durch Bildung von schützenden Adhäsionen längere Zeit oder dauernd aufgehalten: circumscripte Formen. Am häufigsten scheinen diese bei Cholesteatom vorzukommen.

Während schon JANSEN in seiner bekannten Arbeit die circumscripten Bogengangsentzündungen genau beschrieben hat — ich habe mich ihm später angeschlossen und auch andere Autoren teilen diese Anschauungen —, meint neuerdings FRIEDRICH, ihr Vorhandensein sei noch nicht erwiesen. Da mir die Frage praktisch von weittragender Bedeutung zu sein scheint, habe ich in einer gleichzeitig in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde er-

scheinenden Arbeit [81]) die Momente zusammengestellt, die mir die Richtigkeit der JANSENschen Anschauung zu beweisen scheinen.

Es sind das zunächst einige Sektionsbefunde und zwar halte ich für beweisend den schon früher von mir cit. Fall JANSENs (l. c. Fall 153), dann eine von mir beschriebene Beobachtung von Arrosion des hinteren Bogenganges durch extraduralen Abszeß [86]), einen von ZERONI beschriebenen Fall [89]) (das Präparat war nicht einwandfrei konserviert) und Fall 11 des Jahresberichtes der Hallenser Klinik für 1904/1905 [80]). Ferner fand GÖRKE [38]) bei seinem Fall 2 (Bogengangsfistel), daß intakte Teile des Labyrinths durch Bildung von Bindegewebe gegen die erkrankten Gebiete mehr oder weniger vollkommen abgeschlossen waren. Doch ist nicht näher beschrieben, wie weit die Erkrankung reichte. Einen sicheren Fall von isolierter Bogengangserkrankung finde ich ferner bei GRUNERT u. DALLMANN [80]) (Todesfall 4).

Diese Sektionsbefunde von circumscripten Eiterungen sind im Verhältnis zu den von diffuser Erkrankung selten, und es liegt nahe, daraus den Schluß zu ziehen. daß diese Erkrankungsform überhaupt selten sei. Meiner Ansicht nach müssen aber auch hier wieder die schon oben erwähnten Momente berücksichtigt werden. Wenn circumscripte Bogengangserkrankungen überhaupt vorkommen, so ist selbstverständlich ihre Prognose, wenigstens solange sie circumscript bleiben, absolut günstig, wir werden sie also bei Patienten, die an den Folgen einer Labyrintheiterung gestorben sind, niemals finden. Wohl aber wird man sie gelegentlich, sozusagen als Nebenbefund, bei Leuten, die einer anderen Krankheit erlagen, erwarten dürfen — und so sind auch in der Tat die von mir erwähnten Präparate sämtlich gewonnen.

Meiner Ansicht nach ist eine genaue Untersuchung am Lebenden viel eher imstande, uns einen richtigen Begriff von der Häufigkeit dieser isolierten Bogengangsläsion zu geben, als eine Statistik, die auf Sektionsbefunden basiert. Ich hatte, wie ich weiter unten genauer ausführen werde, in letzter Zeit wiederholt Gelegenheit, Bogengangsfisteln bei der Operation zu beobachten, bei denen die Untersuchung vor der Operation ein relativ gutes Gehör nachweisen konnte. Das war möglich bei Fall 3 und 4 meiner Arbeit [5]), ferner bei Fall 31 und 47 der Breslauer Kasuistik [58] u. [66]). Auch Fall 5 von V. STEIN [12])

gehört hierher. Hier kann doch unmöglich das ganze Labyrinth affiziert gewesen sein.

Während demnach meiner Ansicht nach die Autoren zu weit gehen, die das Vorkommen von isolierten Bogengangseiterungen für noch nicht erwiesen halten, halte ich es andererseits auch für nicht berechtigt, wenn man diese Erkrankungsform zwar annimmt, sie aber prinzipiell von den diffusen Labyrintheiterungen trennen will. Ich glaube wenigstens SCHEIBE [30]) so verstehen zu müssen, wenn er eine Scheidung zwischen „Labyrinthabszeß“ und den „übrigen labyrinthären Komplikationen“ vorschlägt.

Ich halte eine prinzipielle Abtrennung dieser circumscripten Formen deshalb für nicht richtig, weil sich in der Umgebung der Bogengangsfistel doch wohl stets durch Bakterien erzeugte Entzündungsprozesse abspielen werden — genauere Untersuchungen darüber fehlen allerdings zurzeit noch — und weil unter ungünstigen Umständen (Eiterretention, zu feste Tamponade, Operationstraumen) die zunächst gutartige Form doch wohl in die diffuse verwandelt werden kann.

Wenn ich nun auch eine prinzipielle Trennung der verschiedenen Formen von Eiterungen nicht befürworten möchte, so gebe ich darin SCHEIBE vollkommen recht — ich habe das auch schon früher getan —, daß praktisch beide Formen wohl unterschieden werden müssen, besonders, da sie meiner Ansicht nach eine ganz verschiedene Therapie verlangen.

Aber auch sonst, abgesehen von diesen isolierten Bogengangserkrankungen, ist eine ungleiche Verteilung des Entzündungsprozesses in den Labyrinthhohlräumen durchaus nichts Seltenes.

Zunächst sehen wir bisweilen bei der Sektion, daß nur der perilymphatische Raum infiziert ist, während der endolymphatische ganz frei ist — eine Form, für die v. STEIN die Bezeichnung „Perilabyrinthitis“ vorschlägt (cf. auch 5, p. 22).

Ob die Erkrankung dauernd in diesem Stadium stehen bleiben kann, ist noch nicht erwiesen. Ferner sehen wir Abkapselungen des Entzündungsherdes bisweilen bei Durchbruch durch die Fenestra rotunda, derart, daß die Entzündung auf den untersten Teil der Scala tympani beschränkt bleibt, während der Rest der Schnecke gar nicht oder nur wenig verändert ist. Etwas Analoges beschrieb POLITZER bei Durchbruch durchs ovale

Fenster[40]). Hier lag nur auf der Innenseite der Steigbügelplatte eine Auflagerung von organisiertem Bindegewebe bei sonst intaktem Vorhof.

Die Veränderungen sind in der Regel in der Umgebung der Eintrittspforte am intensivsten, z. B. bei Infektion durch die Fenestra ovalis im Vestibulum und in der Scala vestibuli, bei Durchbruch durch die Membr. tymp. sec. in der Scala tympani. Von hier aus können sie sich entweder gleichmäßig auf die entfernter liegenden Teile des inneren Ohres ausbreiten, oder sprunghaft (cf. 5, p. 21). Das letztere scheint öfters bei Eiterungen im Gefolge einer Schädelbasisfraktur vorzukommen. JANSENS Annahme, daß „in der Regel sich die Schneckeneiterung gegen den Vorhof und die Vorhofseiterung gegen die Schnecke abgrenzt", ist durch die späteren Untersuchungen nicht bestätigt worden.

Mikroskopisch sehen wir bei den diffusen Formen in den Frühstadien der Entzündung ein zellreiches Exsudat, das anscheinend schnell durch Granulationsgewebe ersetzt wird. In ihm sind die Weichteile des Labyrinthes zuweilen noch eine Zeit lang der Form nach erkenntlich, um dann in der Regel vollständig unterzugehen. Der Übergang des Granulations- in Bindegewebe dürfte wohl als ein Heilungsprozeß aufzufassen sein, ebenso wie die Knochenneubildung, die wir in späteren Stadien oft beobachten. Sie kann unter Umständen zu einer vollständigen Ausfüllung der Labyrinthhohlräume führen. Derartige Befunde sind ja durch Sektionen Taubstummer längst bekannt.

Im Gegensatz zu dieser Neuproduktion von Knochen kommt es in anderen Fällen oder auch bei den gleichen Fällen an anderen Stellen des Labyrinthes, zu sekundären Einschmelzungen an der Innenwand des Labyrinthes. Sie tritt uns unter dem Mikroskop in der Regel als Karies, seltener als Karies necrotia entgegen. Durch diese Einschmelzungsprozesse kann der Modiolus der Schnecke ganz oder teilweise zerstört werden, das Bogengangslumen kann aufs Mehrfache erweitert werden, ja, durch Zerstörung ihrer Wände können die Bogengänge mit dem Vorhof zu einem einzigen großen Hohlraum zusammenfließen (POLITZER).

Durch diese kariösen Prozesse innerhalb des Labyrinthes kommen anscheinend recht häufig Durchbrüche von innen nach außen zustande, die mit „primären Labyrinthfisteln" leicht verwechselt werden können. Wir kennen solche sekundäre Durch-

brüche an den Bogengängen, an der Fenestra ovalis und am Promontorium. FRIEDRICH glaubt, daß die Promontoriumsfisteln in der Regel auf diese Weise zustande kommen, was ich für die gewöhnlichen, nicht tuberkulösen Eiterungen auch für recht wahrscheinlich halte. Bei der Mittelohrtuberkulose konnte ich jedoch so häufig otoskopisch gerade am Promontorium den Beginn der Knochenerkrankung feststellen, daß ich bei ihr primäre Durchbrüche an dieser Stelle für nicht selten halten möchte.

Unter Umständen, die wir noch nicht genau kennen, — eine Rolle spielt dabei sicher die Schwere der Infektion (Scharlach) und vielleicht mangelnde Widerstandskraft des Organismus — sehen wir größere Bezirke der Labyrinthkapsel oder des Labyrinthgerüstes nekrotisch werden, so daß Sequester entstehen. Ursache dieses Absterbens größerer Knochenbezirke ist wahrscheinlich ein Verschluß der ernährenden Arterie.

Derartige Nekrosen sind gar nichts seltenes, GERBER[41]), der die in der Literatur mitgeteilten Fälle zuletzt zusammengestellt hat, konnte 90 sammeln, seitdem wurde eine ganze Anzahl neuer publiziert, so daß NOLL[42]) bereits 130 zählte. Doch schien mir eine weitere Fortführung der Statistik unnötig, da uns die vorhandene über die in Betracht kommenden Verhältnisse alle wünschenswerten Aufschlüsse gibt. Wir ersehen aus ihr, daß unter 86 Fällen, bei denen genauere Notizen vorliegen, 7mal das ganze Felsenbein bezw. die Pars petrosa sequestriert wurde, 17mal das ganze Labyrinth vollständig oder fast vollständig, 19mal die ganze Schnecke, 26mal ein Teil der Schnecke, 10mal die Schnecke und Teile des übrigen Labyrinthes, 5mal Labyrinthteile ohne nachweisliche Schnecke und nur 2mal Bogengänge allein.

Unter diesen 86 Fällen war demnach die Schnecke 79mal beteiligt, bei ihr liegen also die Verhältnisse für die Sequesterbildung offenbar ganz besonders günstig. Die Sequester zeigen die mannigfaltigsten Formen. Meist ist es noch mit ziemlicher Sicherheit festzustellen, welchem Teil des Labyrinthes sie entsprechen.

Ist die dem Mittelohr zugekehrte Labyrinthfläche mit in die Sequesterbildung einbegriffen, so kann sich das nekrotische Stück spontan nach der Paukenhöhle zu abstoßen, so daß es dort gelegentlich der otoskopischen Untersuchung gefunden wird. Das ist nicht möglich, solange das Promontorium noch erhalten ist, dann liegt der Schneckensequester zunächst in einem allseitig knöchern begrenzten Hohlraume, und eine Elimination wird erst

möglich, wenn auch das Promontorium durch Arrosion von innen bezw. außen her zerstört wird, oder wenn es operativ abgetragen wird.

Daß bei so ausgedehnten Zerstörungen der lateralen Labyrinthwand auch der Facialis, der ja quer durch sie verläuft, sehr häufig geschädigt werden muß, ist a priori anzunehmen. Ein Blick in die vorhandenen Statistiken bestätigt dies auch: BEZOLD fand in 83 % der Labyrinthnekrosen eine mehr oder weniger hochgradige Facialislähmung, die meist dauernd war.

Ein anderes, wichtiges Gebilde, das bei den Schneckennekrosen in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist die Karotis. v. STEIN[12]) erwähnt 2 Beobachtungen von Arrosion ihres Kanals aus seiner Klientel. Allzu häufig scheint ein derartiges Vorkommnis nicht zu sein, da Karotisblutungen in den Statistiken über die Labyrinthnekrose gar nicht erwähnt werden. JOURDIN[82]), der 54 Fälle von Karotis Arrosion aus der Lit. und 3 aus eigenen Beobachtungen zusammengestellt hat, berücksichtigt dabei die Rolle des Labyrinthes leider nur wenig. Mir war es, da die Fälle meist an schwer zugänglichen Stellen publiziert sind, nicht möglich, seine Untersuchungen in dieser Hinsicht zu ergänzen.

FRIEDRICH gibt sehr interessante Abbildungen von einem Präparat, bei dem er ein Vorstadium der Sequesterbildung annimmt. Die knöcherne Labyrinthkapsel ist zwar noch intakt, sie ist aber allseitig von kariösem Knochen umgeben und FRIEDRICH glaubt, daß ein weiteres Fortschreiten der Karies zu einem Verschluß der zuführenden Gefäße und dadurch zur Nekrose habe führen müssen.

Die Sequester sind wohl stets in Granulationsmassen eingebettet. Eine Knochenneubildung, wie wir sie bei Nekrose der langen Röhrenknochen in der Regel in Form der „Totenlade“ sehen, scheint bei der Sequesterbildung im innern Ohr nicht in erheblichem Maße stattzufinden.

Der entzündliche Prozeß bleibt keineswegs immer auf die Hohlräume des inneren Ohres beschränkt· außerordentlich häufig — genauere Zahlen siehe unten — breitet er sich nach dem Schädelinnern zu aus. Er benutzt dazu entweder präformierte Bahnen oder solche, die er sich durch Zerstörung der Labyrinthkapsel selbst schafft. Von letzteren kommen in erster Linie die schon erwähnten Zerstörungen des oberen oder hinteren Bogenganges durch Arrosion von innen her in Betracht. Sie führen meist zunächst zur Entstehung eines Extraduralabszesses. Die so

entstandenen extraduralen Abszesse, die JANSEN [1]) als erster genau beschrieben hat, sind wohl zu unterscheiden von den oben erwähnten, vom Mittelohr aus induzierten, die dadurch, daß sie von außen in den Bogengang einbrechen, ein ganz ähnliches Bild schaffen können. Auch extradurale Abszesse im Anschluß an Infektion vom Hiatus subarcuatus können zu Verwechselungen Veranlassung geben, wie ich bei einem Fall der Breslauer Poliklinik feststellen konnte [86]).

Mitunter werden auch größere Stücke der der Dura zugekehrten Labyrinthwand zerstört (cf. Fall 9 meiner Arbeit Bd. XL der Zeitschr. f. O.).

Weit häufiger ist das Fortschreiten der Eiterung auf dem Wege präformierter Bahnen. Als solche kommen in Betracht:

1. spontane Dehiscenzen an der Kuppe des hinteren oder oberen Bogenganges,
2. der Nervus acusticus und
3. die Aquädukte.

Die unter 1 erwähnten Dehiscenzen (DUNN beschrieb eine solche [85]) sind so selten, daß sie praktisch wohl kaum in Frage kommen.

Wir haben deshalb nur mit den beiden anderen Möglichkeiten zu rechnen.

Welche von beiden häufiger ist, läßt sich zurzeit noch nicht entscheiden. Ich glaubte früher [5]) auf Grund einer vorwiegend auf makroskopischen Untersuchungen an der Leiche basierenden Statistik (mikroskopische Befunde lagen damals nur in geringer Zahl vor) annehmen zu müssen, daß die Infektion den Nerven entlang bei weitem überwiegt (unter 43 Fällen war 25mal Infektion durch den Por. acusticus internus angegeben, einmal durch diesen und die Aquädukte, 8mal durch den Aquaeduct. vestibuli, 1mal durch den Aqu. cochleae und 8mal durch Fisteln in den vertikalen Bogengängen). Doch scheint es nach neueren Untersuchungen (cf. FRIEDRICH), daß der Aquaeductus cochleae eine größere Rolle bei der Infektion des Schädelinnern spielt, als wir bisher annahmen.

Wenn die Infektion sich durch den Aquaeductus vestibuli fortpflanzt, so entsteht zunächst ein „Empyem des Saccus endolymphaticus". Aus einer Zusammenstellung von BOESCH [43]) geht hervor, daß diese Erkrankung nicht so selten ist, als wir bisher angenommen haben; er konnte 21 Fälle aus der Literatur zu-

sammenstellen, denen er einen selbstbeobachteten aus der Klinik SIEBENMANNs hinzufügte; seitdem ist ein weiterer Fall von KLUG[15]) publiziert worden (Fall 3).

Daß es bei der großen Zahl der Labyrintheiterungen nicht noch häufiger zur Infektion des Saccus endolymphaticus kommt, erklärt BOESCH dadurch, daß meist durch eine Barrière von Granulationen der enge Knochenkanal verlegt wird.

Der Sack der Vorhofswasserleitung kann durch die Eiteransammlung aufs vielfache, bis zu Kirschgröße, ausgedehnt werden. Da er gegen den Subduralraum völlig abgeschlossen ist — er liegt bekanntlich zwischen 2 Blättern der Dura —, bleibt die Eiterung zunächst auf ihn beschränkt. Wie lange das der Fall ist, hängt vom Charakter der Ohreiterung ab: bei schweren Infektionen kann es sehr schnell zu einer Zerstörung der zerebralen Wand kommen — nach BOESCH ist diese viel häufiger als Einschmelzung der dem Knochen zugekehrten Duralamelle — und dann ist meist eine foudroyante Meningitis die Folge.

Häufiger jedoch verläuft die Erkrankung langsamer, „so daß sich in der Umgebung des Entzündungsherdes Adhäsionen bilden können. Es entsteht dann ein analoges Bild, wie wir es z. B. beim Empyem der Gallenblase, des Proc. vermiformis u. ä. sehen" (l. c. p. 354). Durch diese Verlötungen wird eine diffuse Meningitis verhütet; es kommt deshalb bei der chronischen Form viel häufiger zu Kleinhirnabszeß (bei 59 % der Fälle BOESCHs), als zu Hirnhautentzündung.

Von den bisher beobachteten Fällen wurde ein einziger geheilt (l. c. Fall 1), alle übrigen starben.

Bei Fortpflanzung des Eiters durch den Aquaeductus cochleae ist letzterer meist mit Granulationsgewebe angefüllt, mitunter ist sein Lumen durch kariöse Einschmelzung der Wandungen erweitert.

Die Vorgänge, die sich bei einer den Nervenbahnen folgenden Infektion abspielen, hat unter anderen POLITZER[29]) genau beschrieben. Er fand den in die Schnecke eingedrungenen Eiter sich einen Weg durch den Tractus foraminulentus bahnend und „in einigen Fällen längs den Nervenfasern, in anderen durch die leeren Nervenkanäle oder durch Defekte in der diese vom inneren Gehörgang trennenden Wand in den inneren Gehörgang eindringen. In einem Falle war der durchbrochene innere Gehörgang erweitert und durch kariöse Einschmelzung seiner Wände

von zackiger Oberfläche". In einigen Fällen war der Modiolus nur wenig verändert, in anderen ausgedehnt zerstört. „In den Fällen, in denen der Tractus foraminulentus durchbrochen wurde, war der Hörnerv von eitrigem Exsudat infiltriert, von hämorrhagischen Extravasaten durchsetzt, oder durch von der Labyrinthhöhle in den inneren Gehörgang eingedrungene Bindegewebswucherungen verdrängt. In mehreren Fällen wird der periphere, eitrig infiltrierte oder zum Teil zerstörte Teil des Hörnerven vom zentralen Teil durch eine deutliche Demarkationslinie begrenzt".

Sämtliche erwähnten Verbindungswege zwischen Labyrinth und Cavum cranii führen in die hintere Schädelgrube — nur bei Durchbruch am vorderen Schenkel des oberen Bogenganges könnte event. die mittlere infiziert werden, doch ist ein solcher Vorgang bisher noch nicht beobachtet worden.

Es ist wichtig, diese Tatsache stets im Gedächtnis zu halten, denn einerseits haben wir, wenn unbestimmte cerebrale Symptome bei sicher nachgewiesener Labyrinthitis vorhanden sind, unser Augenmerk in erster Linie der Kleinhirngrube zuzuwenden, und zweitens kann uns der Nachweis eines tiefen Extraduralabszesses oder eines Abszessus cerebelli auf eine vorher übersehene Labyrintheiterung aufmerksam machen.

Die Infektion des intraduralen Raumes führt entweder zu Meningitis oder zu Kleingehirnabszeß. Erstere Folgeerkrankung ist nach einer früher von mir mitgeteilten Zusammenstellung anscheinend drei- bis viermal häufiger als Abszeßbildungen.

Die Meningitis tritt uns in den verschiedensten Formen entgegen: Als diffuse eitrige, als circumscripte und als Meningitis serosa.

Welche Momente dafür entscheidend sind, ob die eine oder die andere Folgeerkrankung eintritt, wissen wir noch nicht genau. Ich möchte annehmen, daß eine sehr schnelle Ausbreitung der Eiterung entlang den Nerven oder durch den Aquaeductus cochleae, vor allem bei akuten Infektionen mit sehr virulenten Bakterien, meist zu diffuser eitriger Meningitis führt, während wir bei den chronischen, weniger virulenten Formen und beim Empyem des Saccus endolymphaticus eher einen Kleinhirnabszeß oder zunächst circumscripte Meningitiden erwarten dürfen.

III. Klinik der Labyrintheiterungen.

A. Allgemeine Symptome.

Die Symptome der Labyrintheiterungen sind außerordentlich mannigfaltig und zum Teil schwer verständlich, wenn man sich nicht zunächst über einige prinzipiell wichtige Punkte Klarheit verschafft.

Ich möchte diese zunächst kurz andeuten, bevor ich zu einer Schilderung des eigentlichen Krankheitsbildes übergehe.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kann wohl kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß im Labyrinth zwei Nervenendorgane vereinigt sind: Das eigentliche Hörorgan in der Schnecke und ein zur Erhaltung des Gleichgewichtes beitragendes, sog. statisches Organ in Vorhof und Bogengängen. Wie bei jedem anderen Nervenendorgan, so müssen wir auch bei diesen beiden bei Einwirkung jedes Reizes Reizsymptome erwarten, nach ihrer Zerstörung Ausfallerscheinungen.

Für die Schnecke werden erstere durch subjektive Gehörempfindungen repräsentiert, letztere durch Taubheit. Die Tatsache ist längst bekannt und wird wohl auch kaum bestritten. Auch daß das statische Organ auf Reize in ganz bestimmter Weise reagiert, ist allgemein anerkannt. Wir sind nach JANSENS Vorgang gewohnt, dadurch bedingte Erscheinungen kurzweg als „Labyrinthsymptome" zu bezeichnen. Ich möchte diese Benennung durch „Labyrinthreizsymptome" ersetzen*), da wir gleich sehen werden, daß außer den erwähnten Störungen noch andere, ebenso wichtige „Labyrinthsymptome", nämlich die Ausfallerscheinungen, zu berücksichtigen sind.

Diese Reizsymptome treten stets, gleichgültig wodurch der Reiz ausgeübt wird, als scharf umgrenzter Symptomkomplex in Erscheinung, den wir von der MENIÈREschen Erkrankung her schon längst kennen: Subjektiv Schwindel, Übelkeit, objektiv Gleichgewichtsstörungen, manchmal Erbrechen. Dazu kommt sehr häufig oder meist Nystagmus bei Blick nach der gesunden Seite.

Während diese Reizsymptome außerordentlich markant sind, sind die nach Zerstörung des statischen Organs auftretenden

---

*) Auch diese Bezeichnung ist nicht ganz korrekt, da zum Labyrinth ja auch die Schnecke gehört; exakter wäre wohl: „Reizsymptome von seiten des statischen Organs", doch scheint mir das zu umständlich.

„Ausfallserscheinungen“ viel, ich möchte sagen, unscheinbarer. Doch lassen auch sie sich durch exakte Untersuchungen anscheinend stets oder wenigstens in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nachweisen. Wir kennen sie am längsten und genauesten bei solchen Individuen, bei denen beide Labyrinthe zerstört sind, vor allem an Taubstummen, neuerdings auch an Individuen mit doppelseitiger Labyrintheiterung.

Bekommt man solche Individuen frisch, das heißt kurze Zeit nach der Zerstörung des statischen Organs, zur Untersuchung, so kann man feststellen, daß sie nicht imstande sind, allein gradeaus zu gehen, sie schwanken und können event. fallen, wenn man sie nicht rechtzeitig auffängt. Zum Teil mag es sich dabei wohl noch um Reizsymptome von seiten des noch nicht völlig zerstörten Vorhofbogengangsapparates handeln, — das müssen wir bestimmt annehmen, wenn gleichzeitig noch andere Reizsymptome (subjektiv Schwindel, Nystagmus, Übelkeit) vorhanden sind. Diese fehlten aber in einem von mir untersuchten Falle vollständig, soweit sich das bei einem Kinde überhaupt feststellen läßt, ich möchte deshalb diese Störung der Gleichgewichtsregulierung als eine Ausfallserscheinung auffassen. Das Individuum hat eben noch nicht gelernt, sich ohne die statischen Organe genau über die Lage im Raum zu orientieren. In der Regel aber wird diese Lücke sehr schnell ausgefüllt. Die ausgefallene Funktion wird durch andere Organe, vor allem das Auge und das Muskelgefühl übernommen und der Patient lernt es, sich unter gewöhnlichen Verhältnissen so zu bewegen, daß Unterschiede gegenüber normalen Menschen nicht auffallen*). Solche treten aber sofort in Erscheinung, sobald dem Betreffenden die Orientierung vermittelst der genannten Wege unmöglich gemacht wird. Schon der Schluß der Augen oder Verdunkelung des Zimmers genügt, um den Gang unsicher zu machen, und vollends wird die Orientierung unmöglich, wenn man doppelseitig Labyrinthlose unter Wasser taucht. Diese Verhältnisse sind durch Untersuchungen an Taubstummen schon bekannt; ich selbst hatte im Laufe des letzten Jahres Gelegenheit, sie genau bei einem jungen doppelseitig labyrinthlosen Mädchen (Scharlacheiterungen) zu studieren. Die Unsicherheit unter Wasser konnte ich aus äußeren Gründen nicht selbst beobachten, doch

*) Näheres hierüber, sowie über die feineren Verhältnisse bei der Gleichgewichtserhaltung siehe in PANSEs interessanter Schrift „Schwindel“ Wiesbaden, BERGMANN, 1902 und Zeitschr. f. O.

waren sie zweifellos vorhanden, da die Patientin mir spontan angab, daß sie beim Baden in Gefahr komme zu ertrinken, sobald sie tauche.

Statische Störungen treten auch dann ein, wenn es sich um Gleichgewichtserhaltung unter etwas komplizierten Verhältnissen, z. B. Stehen auf einem Bein, handelt. Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht die ausführlich mitgeteilten Beobachtungen HERZFELDS[50]) und die von KLUG[53]) an Kindern mit doppelseitiger Labyrinthnekrose.

Während demnach das Fehlen beider statischen Organe sich einerseits durch gewisse Störungen der Gleichgewichtserhaltung manifestiert, können wir es andererseits dadurch erkennen, daß bei den betreffenden Individuen sich weder Drehschwindel, noch der physiologische Nystagmus auslösen läßt. Beide haben eben zur Voraussetzung das Vorhandensein wenigstens eines funktionsfähigen statischen Organes.

Diese Verhältnisse sind wohl heute auch ziemlich allgemein anerkannt. Viel schwieriger war jedoch die Frage zu beantworten, ob sich auch bei einseitiger Labyrinthzerstörung beim Menschen analoge Störungen nachweisen lassen. Rein theoretisch spricht manches dafür, daß sie auch hier vorhanden sein werden, manches aber auch dagegen. So könnte man sich wohl vorstellen — und diese Ansicht wurde auch in der Tat mehrfach geäußert —, daß die Funktion eines zerstörten statischen Organes so vollkommen durch das andere, intakte übernommen wird, daß sich irgend ein Ausfall gar nicht bemerkbar macht.

Während uns noch vor 5 Jahren jede positive Grundlage für die Lösung dieses praktisch außerordentlich wichtigen Problems fehlte, sind wir heute, dank der systematischen Forschungen zahlreicher Fachgenossen, der Beantwortung der Frage wohl ziemlich nahe. Das Hauptverdienst gebührt dabei zweifellos V. STEIN, dem wir nicht nur die erste Anregung, sondern auch die weitere Ausarbeitung der Untersuchungsmethoden in erster Linie verdanken.

Man suchte dem Problem auf verschiedene Weise beizukommen, und zwar 1. durch Untersuchung über das Verhalten des physiologischen Nystagmus, 2. durch Untersuchung über das Auftreten von Drehschwindel und 3. durch sehr exakte Gleichgewichtsprüfungen.

Was zunächst den Nystagmus betrifft, so dachte man sich, daß er vielleicht bei Drehung in einer bestimmten Richtung nur

von einem grade durch diese Drehung erregten Labyrinthe bezw. Bogengange abhängig sei, und daß er unter den gleichen Bedingungen ausbleiben werde, wenn dieses Labyrinth zerstört sei. Die exakten Untersuchungen, die von WANNER[49]) in diesem Sinne vorgenommen worden sind, schienen die Richtigkeit dieser Voraussetzung zu bestätigen. WANNER fand nämlich, daß bei normal hörenden Menschen Nystagmus bei aktiver Drehung um die Körperachse stets in der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung am stärksten auftritt, während er in der gleichen Blickrichtung vollständig fehlt oder höchstens gering vorhanden ist. Bei drei einseitig Labyrinthlosen dagegen, die er untersuchte, fehlten die Augenbewegungen bei der Drehung von der gesunden nach der kranken Seite auch beim Blick nach der gesunden Seite vollständig. W. faßt dieses Ausbleiben des Nystagmus als Ausfallserscheinung auf und zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß das Augenzittern bei Drehung in einer bestimmten Richtung jedesmal von der Reizung des Labyrinthes einer Seite abhängig sei. Wenn seine Voraussetzungen richtig wären, hätten wir darin ja ein außerordentlich bequemes Mittel, einseitige Zerstörungen des Bogengangesapparates nachzuweisen. Leider zeigten aber die Untersuchungen anderer Autoren, wie PANSE[38]), ESCHWEILER[51]), PASSOW[56, 57]) und NOLL[42]) daß ein gesetzmässiger Zusammenhang doch nicht angenommen werden darf, da die betreffenden Patienten Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite auch bei Drehung nach der kranken zeigten. Auch von sieben einseitig labyrinthlosen Patienten, die KÜMMEL[14]) untersuchte, zeigten einige physiologisches Verhalten. KROTOSCHINER[58]) untersuchte 10 Patienten der Breslauer Poliklinik, bei denen ein Labyrinth operativ zerstört war, sowohl nach aktiver Drehung nach WANNERs Vorschrift als auch nach Zentrifugierung auf der Drehscheibe; bei letzterer Untersuchung fand er stets physiologischen Nystagmus, bei aktiver Drehung dagegen ein ziemlich verschiedenes Verhalten, das mit den WANNERschen Resultaten nicht übereinstimmte.

Die Mehrzahl der vorliegenden Untersuchungen spricht also dafür, daß der Ausfall eines Labyrinthes auf das Zustandekommen des physiologischen Nystagmus keinen gesetzmäßigen Einfluß ausübt. Wir müssen demnach wohl annehmen, daß entweder das eine Labyrinth nach Zerstörung des anderen kompensatorisch eintritt, oder, was ich für viel wahrscheinlicher halte, daß auch unter normalen Verhältnissen von jedem Labyrinth bei ent-

sprechender Drehung Nystagmus nach bestimmter Richtung ausgelöst wird.

Neuerdings hat BARANY[55]) vorgeschlagen, man solle sich durch Einspritzen von heißem oder kaltem Wasser in den Gehörgang bezw. in die Paukenhöhle davon überzeugen, ob dabei Schwindel oder Nystagmus auftrete oder nicht. Das Ausbleiben dieser Symptome unter den erwähnten Bedingungen scheint dafür zu sprechen, daß das betreffende Labyrinth nicht mehr funktionsfähig ist.

Auch scheint aus seinen Versuchen[55]) über die Gegenrollung des Bulbus bei Neigung des Kopfes hervorzugehen, daß hier bestimmte Beziehungen zwischen Auge und Labyrinth bestehen. Eine weitere Verfolgung dieser Versuche erscheint mir deshalb sehr empfehlenswert.

Ob das Auftreten von Drehschwindel durch einseitige Labyrinthlosigkeit gesetzmäßig beeinflußt wird, vermögen wir auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen noch nicht bestimmt zu entscheiden. v. STEIN glaubt den Satz aufstellen zu müssen, daß nach Zerstörung eines Labyrinthes Drehschwindel überhaupt nicht mehr ausgelöst werden könne, gleichgültig in welcher Richtung die Drehung erfolge. Er nimmt an, daß für das Zustandekommen des Schwindels beide Labyrinthe notwendig seien, doch gaben uns drei von den 6 durch KROTOSCHINER auf der Drehscheibe untersuchten einseitig Labyrinthlosen an, daß ihnen bei der Drehung schwindelig geworden sei, bei einem Fall war der Schwindel bei der leisesten Andrehung der Scheibe bereits so stark, daß weitere Versuche nicht möglich waren.

Ein sicherer Schluß kann demnach aus dem Auftreten bezw. Fehlen von Schwindel anscheinend wohl nicht gezogen werden.

Zuverlässiger scheint das Verhalten des Gefühls der Gegendrehung für Fehlen mindestens eines Labyrinthes zu sprechen. v. STEIN hat die sehr komplizierten Verhältnisse, die hier in Frage kommen, genau untersucht und in seinem Referat[54]) ausführlich beschrieben. Ich führe hier nur als wichtiges Resultat an, daß Abwesenheit des Gefühls der Antirotation (p. 450) „in irgend welcher Lage schon auf ein Labyrinthleiden hinweist". Bei unseren Fällen fehlte es meist, nur bei zweien war es deutlich vorhanden.

Während die Resultate dieser Untersuchungen immerhin etwas unsicher sind, da die subjektiven Angaben der Patienten die Hauptrolle dabei spielen, besitzen wir anscheinend in einer exakten Prüfung der Fähigkeit, das Gleichgewicht zu erhalten, eine Methode, die uns in der Regel objektive Anhaltspunkte für die Beurteilung der Labyrinthfunktion liefert. Ich sage „anscheinend", denn die bisher vorliegenden Untersuchungen haben zwar bis auf eine (NOLL[42]) übereinstimmende Resultate ergeben, doch ist ihre Zahl noch zu klein, als daß wir bindende Schlüsse aus ihnen ziehen dürften.

Noch mehr, als für den Nachweis von Koordinationsstörungen bei doppelseitiger Labyrinthzerstörung, ist ein methodisches Suchen für die Erkennung einseitiger Labyrinthlosigkeit Vorbedingung.

Die Untersuchungsmethode, deren wir uns heute bedienen, verdanken wir fast ausnahmslos den unermüdlichen Arbeiten v. STEINS. Da er selbst kürzlich an leicht zugänglicher Stelle[54]) über dieselben berichtet hat, kann ich mich hier auf eine Wiedergabe der Hauptpunkte beschränken.

Er schlägt folgende Gleichgewichtsproben vor, die sämtlich zunächst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen ausgeführt werden müssen:

1. Statische Prüfung auf horizontaler Ebene.
   a) Zweibeinstellung (Stellung auf den Fußsohlen mit geschlossenen Füßen),
   b) Zehenstellung,
   c) Einbeinstellung rechts,
   d) Einbeinstellung links.

Zu beachten ist dabei, wie lange der Patient die eingenommene Stellung beibehalten kann, ob er ruhig steht oder schwankt, und ob Schwindel oder andere subjektive Störungen auftreten.

2. Statische Prüfung auf schiefer Ebene vermittelst des Goniometers. Der Apparat besteht in der Hauptsache aus einem Brett, dessen eines Ende vermittelst einer Winde allmählich gehoben werden kann, so daß also eine schräge Ebene entsteht[46]). Ihr Winkel mit der Horizontalen kann abgelesen werden*).

*) Der Apparat kann von jedem einigermaßen geschickten Tischler hergestellt werden, Preis ca. 20 Mk. Unser Goniometer wurde von Tischlermeister Richter, Oltaschin bei Breslau, geliefert.

Damit der Patient auf der schiefen Ebene stets senkrecht steht — Schiefstand beeinflußt die Resultate wesentlich —, befestigt v. STEIN auf dem Rücken ein mit zwei Pendeln versehenes Lineal. Der Patient wird nun so auf das Brett gestellt, daß einmal die rechte Körperseite, einmal die linke, einmal die vordere und einmal die hintere der zu hebenden Seite des Brettes zugekehrt ist. (Inclinatio anterior, posterior, lateralis dextra und lateralis sinistra nach v. STEIN; KÜMMEL[14]) schlägt die Bezeichnung: Neigung hinten hoch, vorne hoch, gesunde Seite, bezw. kranke Seite hoch — vor).

Die Versuche müssen, wenn man zuverlässige Resultate erhalten will, öfters wiederholt werden, da manche Menschen erst lernen müssen, worauf es ankommt. v. STEIN fand für normale Menschen folgende Mittelwerte, die wir bestätigen konnten. Bei Inclinatio anterior vermag ein normaler jugendlicher Mensch noch bei einer Neigung von 35°—40° das Gleichgewicht zu erhalten, wird die Ebene stärker geneigt, so fällt er. Bei Inclinatio posterior beträgt der Mittelwert 26°—30°, bei Inclinatio lateral. dextra und sinistra beträgt der Mittelwert 36°—38°. Bei geschlossenen Augen sind die Mittelwerte häufig um 3°—4° geringer. (SASEDATELEFF[84]), KROTOSCHINER).

3. Dynamische Prüfung.

Der Patient hat eine Reihe von Gang- und Hüpfversuchen auszuführen, ebenfalls zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen. Die 62 Versuche v. STEINs sind in einer dem Sammelreferat beigegebenen Tabelle übersichtlich zusammengestellt, ich nenne hier nur die wichtigsten: Vorwärtsgehen auf der ganzen Fußsohle, auf den Zehen, ebenso Rückwärtsgehen. Vorwärts- und Rückwärtshüpfen, zuerst auf beiden, dann auf je einem Fuß (ganze Sohle, dann Zehen). Seitwärtshüpfen rechts und links auf den Sohlen, dann auf den Zehen. Aufspringen in loco auf beiden, dann auf einem Bein. Sich umdrehen nach rechts oder links, 4mal auf beiden, dann auf einem Bein hüpfend.

Die bei Ausführung dieser Versuche entstehenden Gangspuren können graphisch aufgezeichnet werden, wenn man die Patienten mit geschwärzter Fußsohle (Mischung aus Ruß und Petroleum) auf entsprechend breiten und langen Papierstreifen gehen, bezw. hüpfen läßt. Die so entstehenden Figuren nennt v. STEIN „Ichnogramme". Das schon erwähnte Sammelreferat enthält auf einer Tafel die bei den angeführten Versuchen ent-

stehenden Ichnogramme einer normalen Versuchsperson. (Gangspuren labyrinthkranker Personen siehe bei v. STEIN[12]) und KROTOSCHINER)[58]).

Nach v. STEIN werden die geschilderten Gang- und Hüpfversuche von gesunden Leuten mit intaktem Labyrinth ohne jede Schwierigkeit ausgeführt, die Gangspuren fallen auch bei den komplizierten Aufgaben (z. B. Rückwärtshüpfen auf einem Bein mit verbundenen Augen) ganz oder fast ganz gradlinig aus. Nur beim Seitwärtshüpfen zeigt auch das Ichnogramm eines normalen Menschen leichte Wellenlinien.

Auch wir fanden bei Versuchen am Gesunden das gleiche. KÜMMEL[14]) dagegen erwähnt, daß er auch bei Leuten ohne statische Störungen beim Hüpfen auf den Zehen beider Füße Schwierigkeiten und Abweichungen von der geraden Linie beobachtet habe. Ob das aber häufiger vorkommt, so daß man praktisch damit rechnen muß, läßt sich noch nicht entscheiden.

Dagegen ist es schon heute ziemlich wahrscheinlich, daß Patienten mit Defekt eines Labyrinths fast stets bei der Ausführung der v. STEINschen Versuche deutliche Störungen zeigen, auch wenn sie im gewöhnlichen Leben sich anscheinend völlig normal verhalten. v. STEIN selbst konnte das bei 5 Patienten mit einseitiger Labyrintheiterung feststellen, und er betont ausdrücklich, daß Ausnahmen von ihm nie gesehen wurden (C. f. O., Bd. III, p. 430). Auch KÜMMEL[14]) fand bei seinen Patienten regelmäßig „Labyrinthsprünge" und KROTOSCHINER konnte an unserem Material von einseitig Labyrinthlosen (8 operative Eröffnungen des Vestibulums) die Resultate v. STEINs vollständig bestätigten.

Die Gleichgewichtsstörungen, wie wir sie nach Zerstörung eines Labyrinthes, also als Ausfallserscheinungen, beobachten, unterschieden sich von denen im Reizstadium dadurch, daß subjektives Schwindelgefühl bei ihnen anscheinend stets fehlt, auch dann, wenn sie sehr stark sind, und daß sie in der Regel weniger hochgradig sind, als im Reizstadium. Das letztere geht wohl auch schon daraus hervor, daß sie bis vor kurzem ganz übersehen wurden, was doch bei einigermaßen intensiven Störungen kaum möglich gewesen wäre. Sie manifestieren sich dadurch, daß die betreffenden Individuen nicht imstande sind, alle Versuche v. STEINs richtig auszuführen.

Im übrigen differieren sie bei verschiedenen Patienten ziemlich stark. Eine von unseren Patientinnen z. B. war nicht einmal imstande, mit geschlossenen Augen geradeaus zu gehen, geschweige denn zu hüpfen, während ein Mann, bei dem ebenfalls das Vestibulum eröffnet war, nur geringe Störungen zeigte. Beim Springen zeigten sämtliche Patienten Störungen, und diese sind so charakteristisch, daß v. STEIN sie geradezu „Labyrinthsprünge" nennt. Besonders bei geschlossenen Augen sind die meisten Patienten nicht imstande, mehrere regelmäßige Sprünge hintereinander auszuführen: während die ersten vielleicht normal sein können, werden die weiteren immer kleiner, und zum Schluß sinkt der Patient meist hilflos in sich zusammen. Regelmäßige Sprünge vermochte keiner von den genau untersuchten Labyrinthlosen auszuführen, mit alleiniger Ausnahme eines von NOLL[42]) publizierten Falles aus der PASSOWschen Klinik. Dieser Fall ist überhaupt der einzige mir bekannte, bei dem nach operativer Ausräumung eines erkrankten Labyrinthes sich überhaupt keinerlei Ausfallserscheinungen, abgesehen von Taubheit, nachweisen ließen. Der betreffende Patient führte nicht nur die v. STEINschen Versuche fehlerfrei aus, sondern vermochte auch auf den Händen zu gehen — er war ein geschickter Turner — ohne die geringsten statischen Störungen. Der Fall sei deshalb besonders hervorgehoben.

Ich habe diese Untersuchungen deshalb so ausführlich mitgeteilt, weil sie mir eine Lücke in unseren bisherigen Kenntnissen auszufüllen scheinen. Ich halte es, wie schon erwähnt, für höchstwahrscheinlich, daß es sich dabei um Ausfallserscheinungen handelt, ob dabei aber eine Störung des EWALDschen Tonuslabyrinthes vorliegt, oder ob durch den Ausfall des einen Labyrinthes die Orientierung im Raum so sehr erschwert wird, ohne daß ein direkter Einfluß auf die Muskulatur vorhanden wäre, wage ich nicht zu entscheiden.

Das Fazit der obigen Ausführungen läßt sich im folgenden Satz kurz zusammenfassen.

Eine Reizung der Nervenendorgane im Labyrinth bewirkt in der Regel Reizsymptome: von seiten der Schnecke subjektive Geräusche, von seiten des Vorhofbogengangsapparates Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus, Übelkeit und oft Erbrechen.

Nach Zerstörung der Endorgane ist eine Reizung nicht mehr möglich. Die dann eintretenden Ausfallserscheinungen sind

von seiten der Schnecke Taubheit, von seiten des Vorhofs und der Bogengänge Gleichgewichtsstörungen ohne Schwindel und ohne Nystagmus. Letztere entziehen sich leicht der Beobachtung und sind nur durch bestimmte Untersuchungsmethoden nachweisbar.

B. Klinisches Bild der Labyrintheiterungen.

Nach diesen Vorbemerkungen bereitet das Verständnis des klinischen Bildes der Labyrintheiterungen keine Schwierigkeiten mehr; es ist völlig beherrscht durch die beschriebenen Reiz- und Ausfallserscheinungen, die nur durch ihre Intensität und Dauer in den einzelnen Fällen verschieden sind.

In erster Linie sind es die Reizerscheinungen, die dem klinischen Bilde die charakteristische Physiognomie verleihen. Wenn man sie zum Maßstab nimmt, kann man zwei verschiedene Verlaufstypen unterscheiden: Einmal Fälle, bei denen sie hochgradig ausgeprägt sind, die man als manifeste Labyrinthitiden bezeichnen könnte, und dann solche, bei denen sie ganz oder fast ganz in den Hintergrund treten: Latente Labyrintheiterungen.

Die manifesten Formen sehen wir unter den verschiedensten Bedingungen auftreten: Häufig bei akuten Mittelohreiterungen, z. B. bei Scharlachotitiden, aber auch bei ganz chronisch verlaufenden Mittelohrprozessen, z. B. bei Cholesteatom und Tuberkulose, und endlich in der Regel bei traumatischen Labyrinthitiden. Bei ihnen können wir wieder zwei Unterabteilungen unterscheiden, solche Fälle, bei denen die Reizsymptome eine Zeit lang mehr oder weniger heftig bestehen, um dann dauernd zu verschwinden und Ausfallserscheinungen Platz zu machen, und solche, bei denen Reizperioden mit reizfreien abwechseln: Intermittierende oder exacerbierende Form.

Welcher Zusammenhang zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischen Vorgängen im Labyrinthinnern besteht, wissen wir noch nicht genauer. Ich möchte jedoch annehmen, daß der intermittierenden Form auch ein intermittierendes Fortschreiten der Entzündung entspricht, und daß jedesmal die Erkrankung neuer Labyrinthabschnitte durch neue Reizperioden markiert wird. Vielleicht ist auch eine Steigerung des intralabyrinthären Druckes, wie JANSEN meint, für die Reizerscheinungen verantwortlich zu machen.

Bei den Fällen mit nur initialer Reizperiode dagegen dürfte es sich entweder um eine sehr schnell das ganze Labyrinth ergreifende und zerstörende Eiterung handeln, oder um circumscripte Erkrankungen, die dauernd auf ihren ursprünglichen Herd beschränkt bleiben.

Bei den latenten Formen können vielleicht die Reizsymptome ganz fehlen, doch scheint das nicht häufig zu sein. Bei unserem Material wenigstens sind solche Fälle immer seltener geworden, je sorgfältiger wir in der Anamnese nach leichten Schwindelanfällen etc. forschen. Viel häufiger sind sie vorhanden, aber so schwach ausgebildet, daß die Patienten nicht wesentlich durch sie belästigt werden und sie infolgedessen auch wenig beachten, zumal ihnen oft der Zusammenhang mit der Ohrerkrankung nicht bekannt ist. So kommt es, daß wir oft *vor* einer Radikaloperation deutliche Ausfallserscheinungen (Taubheit, statische Störungen) und *bei* der Operation eine Zerstörung des ganzen Labyrinthes sozusagen *zufällig* entdecken.

Wie wir uns diese Zerstörungen ohne wesentliche Reizsymptome zu denken haben, muß noch genauer erforscht werden; wahrscheinlich liegt ihnen anatomisch eine ganz allmählich, ohne erhebliche labyrinthäre Druckschwankungen verlaufende Entzündung zugrunde.

Etwas Ähnliches sehen wir bei Affektionen des Kleinhirns. Auch hier kann Schwindel vollständig fehlen, wenn es sich um sehr *langsam* fortschreitende Prozesse handelt, während *schnell* wachsende Tumoren z. B. meist Reizerscheinungen machen.

Nach dieser Schilderung der allgemeinen Typen habe ich noch etwas näher auf die einzelnen Symptome, wie wir sie am Krankenbett beobachten, einzugehen.

Schwindel kommt, wie schon angedeutet, in den verschiedensten Abstufungen zur Beobachtung, vom leichten Gefühl der Unsicherheit bis zum qualvollsten Zustand. Die schweren Formen kennen wir am genauesten von der Labyrinthinfektion her, die sich im Anschluß an operative Verletzungen entwickelt, da hier ja die Patienten von Anfang an in unserer Beobachtung stehen. Meist fühlen sich die Patienten so elend, daß es schwer ist, eine genauere Schilderung ihrer subjektiven Empfindungen von ihnen zu erhalten. Deshalb wird meist nur ganz allgemein über hochgradigen Schwindel geklagt. Eine genauere Analyse des Zustandes verdanken wir KÜMMEL[14]) (Fall *2*), dessen sehr

intelligente Patientin folgende Schilderung gab: Beim Erwachen aus der Narkose — bei der Operation mußte der rechte horizontale Bogengang wegen Erkrankung seiner Wand eröffnet werden — hatte sie sofort die Empfindung, als rolle sie nach links aus dem Bett heraus, auch dann, wenn sie ganz ruhig lag. Diese Empfindung schwand fast vollständig, wenn sie sich auf die rechte Seite legte und den Kopf ganz fest in die Kissen vergrub. War sie durch Erbrechen genötigt sich aufzurichten, so fiel sie sofort nach links um und hatte die heftigsten Schwindelempfindungen, bis sie sich wieder auf die rechte Seite gedreht hatte. Schon beim Blick nach links trat Schwindel ein, gleichzeitig Nystagmus. Die Empfindungen bestanden bei linker Seitenlage auch dann, wenn Patientin die Augen schloß und sich ganz ruhig verhielt. Beim Blick nach rechts kein Nystagmus, aber Schwindel, verstärkt bei jedem Fixieren.

Die Erscheinungen klangen nun in folgender Reihenfolge wieder ab: Zuerst stellte sich die Fähigkeit, ohne Schwindel nach links zu sehen, wieder ein; linke Seitenlage war erst mehrere Tage später wieder möglich; „dann war auch nicht mehr das Gefühl des Fallens oder Hinabrollens nach der linken Seite vorhanden, sondern ein ganz unbestimmtes Schwindelgefühl, das die Patientin so schilderte, als ob ihr Kopf ohne feste Verbindung mit dem Körper wäre." Diese Empfindung bestand sehr lange fort und trat auch nach der Entlassung anfallsweise nach leichten körperlichen Verrichtungen und raschen Bewegungen ein. In der letzten Zeit der Beobachtung schwand auch dies, doch blieb die Patientin beim Gehen noch unsicher und sah dabei gern auf den Boden, da sie immer befürchtete, plötzlich einmal hinzufallen.

Soweit ich aus den rudimentären Angaben meiner meist weniger intelligenten Patienten entnehmen konnte, waren bei ihnen die Empfindungen ganz ähnlich, ich glaube deshalb, daß wir die KÜMMELsche Schilderung als den Typus des akuten Labyrinthschwindels ansehen dürfen. Hinzufügen möchte ich noch, daß das Stadium des hochgradigen Schwindels meist nur wenige Tage dauert, schon nach Ablauf einer Woche ist in der Regel eine erhebliche Remission eingetreten, so daß sich die Patienten wieder allein im Bett bewegen können, kurze Zeit später ist meist auch Gehen mit Unterstützung möglich.

Die Erscheinungen bei Spontandurchbruch des Eiters ins Labyrinth kommen seltener zu unserer direkten Beobachtung,

nach den Schilderungen unserer Patienten zu urteilen sind sie aber ganz analog. Bei einer Patientin KLUGS[15]) wurde der Moment der Infektion durch einen apoplektiven MENIÈREschen Anfall, der mitten im besten Wohlsein erfolgte, markiert. Der Kopf fiel dabei plötzlich auf die rechte Seite.

Zwischen den geschilderten sehr schweren Schwindelanfällen und den ganz leichten, die sich nur als Gefühl der Unsicherheit äußern, kommen alle denkbaren Übergänge vor.

In zweiter Linie ist es wichtig, über den Charakter des labyrinthären Nystagmus genauer orientiert zu sein. Hier seien mir zunächst einige ophthalmologische Bemerkungen gestattet. Man unterscheidet nach UHTHOFF[85]) zwischen „Nystagmus" und „nystagmusartigen Zuckungen". Unter dem „eigentlichen Nystagmus" versteht man „fortwährende hin- und herschwingende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkt aus", und unter „nystagmusartigen Zuckungen" „ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin von einem Ruhepunkt aus." Die letzteren, welche stets bilateral und in assoziiertem Sinne zu erfolgen scheinen, treten nach UHTHOFF hauptsächlich nur in den verschiedenen Endstellungen auf, und hier in erster Linie bei seitlicher Blickrichtung: „an der Grenze der Beweglichkeit angekommen, weichen die Bulbi gleichsam ermüdet zurück und werden dann durch eine kurze ruckweise Anstrengung wieder in die Endstellung geführt; diese ruckartigen Bewegungen wiederholen sich ca. 2 bis 3 mal in der Sekunde, indem das Zurückweichen der Bulbi etwas langsamer, gleichsam widerstrebend erfolgt, während die Vorwärtsbewegungen der Bulbi wieder in die periphere Endstellung plötzlich ruckweise ausgeführt werden."

Von diesen beiden Formen der unwillkürlichen Augenbewegungen kommt bei der Labyrintheiterung anscheinend nur die letztere vor, von uns Otologen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nicht ganz korrekt als „Nystagmus" bezeichnet.

Nur in den wenigen Fällen von Labyrinthitis, bei denen über Nystagmus bei jeder Blickrichtung berichtet wurde, könnte es sich evtl. um eigentlichen Nystagmus gehandelt haben, doch sind die Beschreibungen zu ungenau, als daß es sich mit Sicherheit aus ihnen entnehmen ließe.

Nystagmus ist zu Beginn des Reizstadiums anscheinend fast immer vorhanden, schwindet aber schneller als der Schwindel, meist schon nach wenigen Tagen. Falls er also nicht mehr

nachweisbar ist, wenn der Patient in Beobachtung tritt, so beweist das keineswegs, daß er nicht vorhanden war. Anamnestisch läßt er sich schwer nachweisen, da er den Patienten meist keine Beschwerden macht. Nur bei einem Fall v. STEINS (12, p. 45) finde ich Notizen, die darauf schließen lassen, daß die Patientin die Augenbewegungen empfand. Sie bemerkte, als sie im Bett lag, daß die vor ihrem Bett hängende Lampe bei jedem Herzschlag sich nach links bewegte (Ohrerkrankung links) und während der nächsten Tage trat dasselbe Phänomen beim Sticken ein: Nadel und Faden verschoben sich ebenfalls isochron mit dem Puls nach links.

In der Regel findet man den Nystagmus nur, wenn man speziell darauf acht gibt, da er, wie schon oben angedeutet, nicht bei jeder Blickrichtung, sondern nur beim Blick nach der gesunden Seite auftritt. Er ist meist horizontal, seltener rotatorisch, KÜMMEL[14]) konnte feststellen, daß beide Formen bei demselben Patienten abwechselnd auftraten. Sehr selten ist Augenzittern bei allen Blickrichtungen vorhanden. BRIEGER[86]) beobachtete einige Male den Übergang von einseitigem in diffusen Nystagmus und bezog diese Veränderung auf eine Ausbreitung des Prozesses im Labyrinth. Ich halte einen solchen Zusammenhang für möglich, doch bildet er keineswegs die Regel. Wir sehen in sehr vielen Fällen von diffuser Labyrintherkrankung Nystagmus nur bei einer Blickrichtung, auch dann, wenn durch eine Operation eine vorher circumscripte Erkrankung diffus wurde.

Ob außer dem horizontalen und rotatorischen Nystagmus auch solcher in vertikaler Richtung vorkommt, ist noch nicht bekannt, ich glaube es aber nicht, da er sonst kaum der Beobachtung entgangen wäre.

Übelkeit und Erbrechen scheinen bei den starken Reizungen des Labyrinthes selten zu fehlen. Das Erbrechen tritt selten spontan auf, meist nur im Gefolge einer aktiven Bewegung. Auch passive Dislokationen lösen es manchmal aus, so sahen wir es bei einem jungen Mann, bei dem bei der Operation anscheinend der Stapes luxiert wurde, regelmäßig einsetzen, wenn er auf einer Bahre aus dem Krankenzimmer ins zwei Stock tiefer gelegene Verbandzimmer getragen wurde. Nahrungsaufnahme an sich scheint den Brechreiz weniger auszulösen, als die bei ihr unvermeidbaren Bewegungen des Kopfes. Erbrechen ohne Nausea, wie es bei manchen Hirnkrankheiten vorkommt, wurde bei Labyrinthitis nie beobachtet.

Während wir über die durch Reizung des Vorhofbogengangssystems entstehenden Symptome sehr genau orientiert sind, ist das für die Reizsymptome von seiten der Schnecke weniger der Fall. Vor allem wissen wir nicht, ob sie stets eintreten, wenn die Schnecke erkrankt, oder ob sie bei sehr schneller oder auch sehr langsamer Zerstörung des CORTIschen Organs auch fehlen können. Tatsächlich finden wir in den Krankengeschichten nur relativ selten genaue Angaben darüber, vielleicht deshalb, weil ein großer Teil der Patienten schon vor dem Einsetzen der Labyrinthinfektion infolge der Otitis media an subjektivem Geräusch litt, und deshalb dem Symptome, an das sie sich schon gewöhnt hatten, keinen besonderen Wert beimaß.

Wenn jedoch unter unseren Augen eine Labyrinthitis entweder erst entsteht, oder sich weiter ausbreitet, vermissen wir selten Klagen über störende Geräusche. So finden wir z. B. bei sämtlichen Fällen, die STENGER publizierte, nach der Eröffnung des Labyrinthes*) Notizen über Sausen, Klingen, schrilles Pfeifen. STENGER schreibt ausdrücklich, daß sie ungleich quälender und stärker waren als die nach unkomplizierter Radikaloperation auftretenden. Manchmal störten sie den Schlaf. Daß die Geräusche manchmal einen musikalischen Charakter annehmen können (Cellospiel, Vogelgezwitscher), beweist unter anderem ein früher von mir zitierter Fall WOLFs (5, p. 139). Nach völliger Zerstörung der Schnecke hören die Geräusche in der Regel auf, doch klagte einer unserer Patienten, bei dem die untere Schneckenwindung operativ eröffnet wurde, noch monatelang über störendes Sausen. Wir müssen annehmen, daß hier entweder in den oberen Schneckenwindungen noch irritierbare Teile des CORTIschen Organs vorhanden waren — der Patient war übrigens taub — oder daß es sich um eine Reizung des Nervenstammes handelte.

Viel weniger, als über die Reizsymptome, läßt sich über die Ausfallserscheinungen sagen. Der Eintritt der Taubheit wird, wenn das Gehör schon vorher durch die Mittelohrerkrankung stark herabgesetzt war, meist nicht bemerkt, solange das andere Ohr noch funktionsfähig ist. Daß die statischen Ausfallserscheinungen regelmäßig dem Patienten nicht zum Bewußtsein kommen, ist nach dem oben über die Schwierigkeit ihres Nach-

*) Nach dem Verlauf der Fälle möchte ich annehmen, daß es sich meist zunächst um Bogengangseiterungen handelte, die erst nach der Operation auf die Schnecke übergriffen.

weises Gesagten wohl selbstverständlich. So kommt es, daß die Patienten im latenten Stadium der Labyrintheiterung sich in der Regel vollständig gesund und arbeitsfähig fühlen, wenn nicht Komplikationen vorliegen.

Wenn schwere Allgemeinsymptome vorhanden sind, so sind sie in der Regel auf eine anderweitige Folgeerkrankung zu beziehen.

Das gilt in erster Linie vom Fieber. Wir wissen heute auf Grund zahlreicher Beobachtungen, daß eine Labyrinthitis allein gar keine oder nur ganz geringe Temperatursteigerung (bis etwa 37,5) bewirkt. Das ist auch leicht verständlich, da aus den allseitig knöchern umschlossenen Hohlräumen wohl kaum nennenswerte Mengen von Eiter resorbiert werden können. Wohl aber sehen wir Fieber häufig dann, wenn durch die Aquädukte oder entlang den Nerven Bakterien oder Toxine ins Cavum cranii gelangen. Aber dann ist eben die Labyrinthitis nicht mehr unkompliziert. Auch daß bei unkomplizierten Labyrintheiterungen Veränderungen an der Sehnervenpapille, Abduzenslähmungen und Pulsverlangsamung vorkommen können, halte ich für sehr unwahrscheinlich, sie sind wohl ebenfalls nur durch eine bereits eingetretene Infektion des Cavum cranii zu erklären*).

Ich möchte das ausdrücklich betonen, weil aus den publizierten Krankengeschichten öfters hervorgeht, daß durch Verkennungen dieser Verhältnisse eine Operation, die event. noch hätte rettend wirken können, verschoben wurde.

C. Verlauf und Ausgänge der Labyrintheiterung.

Die Labyrintheiterungen können ganz akut verlaufen und nach kurzer Zeit durch Hinzutreten einer Komplikation zum Tode führen.

Als Typus dieser foudroyanten Form möchte ich einen Fall von KLUG[15]) anführen; ein sonst gesundes 18jähriges Mädchen leidet an einer chronischen Ohreiterung, die ihr keine Beschwerden macht. Plötzlich, ohne äußere Veranlassung, apoplektiform einsetzende schwere Labyrinthreizsymptome, kurz darauf Bewußtseinsstörungen, Coma. Die Radikaloperation deckt ein großes Chole-

*) Ob eine Ungleichheit der Pupillen, wie sie COHN und ich (5, p. 149) feststellten, wirklich mit der Labyrintheiterung zusammenhing, weiß ich nicht. Die Beobachtungen sind bisher vereinzelt geblieben.

steatom auf, Läsion der medialen Paukenwand nicht sichtbar. Das Labyrinth wird nicht eröffnet. Nach der Operation zunächst leichte Besserung, dann deutliche Zeichen diffuser Meningitis, der die Patientin 4—5 Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen erliegt.

Ein derartiger rapider Verlauf ist nicht allzu selten, vor allem auch nach traumatischen Läsionen des Labyrinthes.

Andere Fälle kommen, nachdem die Erkrankung unter stürmischen Erscheinungen begonnen, nach kürzerer oder längerer Zeit spontan zur Heilung. Besonders bei Scharlach-Labyrinthitiden scheint das öfter der Fall zu sein, wir sehen da manchmal mit der Otitis media auch die Labyrintheiterung, die wir als Ursache der eingetretenen Taubheit annehmen müssen, ausheilen. Zahlreiche Sektionsbefunde von Taubstummen, bei denen die Labyrinthhohlräume ganz von neugebildetem Knochen ausgefüllt sind, beweisen das Vorkommen solcher Spontanheilungen.

Viel häufiger als Heilung ist aber allem Anschein nach der Übergang der akuten Entzündung in eine chronische, die nun unter den oben beschriebenen Symptomen jahrelang bestehen kann. Manche Labyrintheiterung wandert wohl mit ihrem Träger ins Grab, ohne daß sie ernste Komplikationen bedingt hätte. Manche mag wohl auch nach langem Bestand noch ausheilen, event. nach Abstoßung eines Sequesters. Ob ein derartig günstiger Verlauf häufig ist, wissen wir nicht genau, ich glaube es nicht. In der Mehrzahl der Labyrinthitiden kommt es doch wohl über kurz oder lang zu bedrohlichen Erscheinungen, die, wenn rechtzeitig eine geeignete Behandlung einsetzt, wohl häufig noch beseitigt werden können, die oft aber den Beginn einer tödlichen Komplikation bedeuten.

Manchmal wird Patient und Arzt auf das Einsetzen der Gefahr durch das Aufflackern akuter Reizerscheinungen noch rechtzeitig aufmerksam gemacht, in anderen Fällen jedoch, und zwar, wie mir scheint recht häufig, fehlen solche prämonitorischen Symptome vollständig, die Meningitis oder der Hirnabszeß tritt vielmehr ganz unerwartet, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, in Erscheinung. Wir müssen deshalb jede Labyrintheiterung, auch im latenten Stadium, als sehr gefährlich betrachten. Dies Übergreifen aufs Schädelinnere kann sozusagen spontan erfolgen, indem die Eiterung sich vom Labyrinthinneren aus, langsam, aber sicher, ausbreitet, in anderen Fällen muß aber noch irgend

ein Moment hinzukommen. Als solches kann jede Eiterretention im Mittelohr dienen, die, wenn dieses mit dem Labyrinth frei kommuniziert, auch in ihm zur Verhaltung führt. Wir sehen solche Vorgänge häufig bei vernachlässigten Eiterungen mit starker Granulationsbildung, bei Infektion oder Aufquellung eines Cholesteatoms, und gar nicht selten im Anschluß an Eingriffe am Mittelohr, z. B. nach Polypenextraktion oder Ätzung. Ich habe Beispiele dafür früher angeführt[5]).

Noch gefährlicher aber, als diese kleinen Eingriffe, sind entschieden größere Operationen, vor allem die vollständige Freilegung der Mittelohrräume. Wir sehen oft, daß sich im Anschluß an eine Radikaloperation bei einem vorher scheinbar ganz gesunden Menschen plötzlich eine akute Meningitis entwickelt. Während uns früher derartige Fälle meist rätselhaft erschienen, wissen wir heute, daß mindestens in der Hälfte derartiger Fälle eine latente, meist nicht diagnostizierte Labyrinthitis das Zwischenglied bildete. Wodurch die Operation so schädlich wirkt, — ob durch die Erschütterungen des Meißels Adhäsionen im Labyrinth zerrissen werden, oder ob infolge von Granulationsbildung oder zu fester Tamponade eine Retention eintritt, wissen wir noch nicht.

Die neuen Publikationen beweisen, daß diese Gefahr gar nicht hoch genug geschätzt werden kann. So hat ZERONI[74]) 40 Fälle von postoperativer Meningitis zusammengestellt; bei 29 war das Labyrinth der Ausgangspunkt für die Infektion des Cavum cranii.

Von 24 Fällen von Labyrintheiterung mit bekanntem Ausgang, über die FRIEDRICH berichtet*), starben 11, davon 5 (Fall 11, 14, 15, 21, 23) unmittelbar im Anschluß und wohl auch sicher infolge der Operation. Daß sind fast die Hälfte der Todesfälle und etwa 20 % aller FRIEDRICHschen Labyrinthfälle.

Aus einer Zusammenstellung HEINES[71]) aus der Berliner Ohrenklinik geht ähnliches hervor: Von 61 Meningitiden waren 22 durch Infektion vom Labyrinth aus bedingt, bei 10, also ebenfalls fast der Hälfte, entwickelte sich die Infektion der Hirnhäute unmittelbar im Anschluß an die Operation. BRIEGER[68]) und GRADENIGO[69]) haben schon vor längerer Zeit auf diese Gefahr aufmerksam gemacht. Drei weitere Fälle FRIEDRICHs starben längere Zeit (14 Tage bis 3 Monate) nach der Operation; hier ist ein

*) Fall 12 seiner Liste ist nicht mitgezählt, weil das Labyrinth intakt war, Fall 27, weil die Todesursache nicht mitgeteilt wird. Bei Fall 9 Ausgang unbekannt.

Zusammenhang zwischen Operation und Exitus nicht sicher nachweisbar, man könnte sich vielleicht vorstellen, daß durch die Vernarbung der Wundhöhle eine früher nach außen führende Fistel verlegt wurde, so daß es zu Eiterretention kam. Ähnliches gilt für die schon früher von mir zit. 2 Fälle HEINES und einen Fall aus der Breslauer Poliklinik (5, p. 164).

Auf welchen Wegen in der Regel der Eiter vom Labyrinth ins Schädelinnere gelangt, wurde oben bereits erwähnt, ebenso, daß die Meningitis 3—4mal häufiger als Folgeerscheinung auftritt, als der Kleinhirnabszeß. Wie oft überhaupt im Verhältnis zur Gesamtzahl der Labyrintheiterungen eine tödliche Komplikation eintritt, läßt sich heute noch nicht bestimmt entscheiden, wie bei Besprechung der Prognose näher erörtert werden wird.

D. Diagnostik der Labyrintheiterungen.

Zur Feststellung einer Labyrintheiterung besitzen wir zwei Hilfsmittel: Genaue funktionelle Prüfung, und, wenn die Mittelohrräume operativ freigelegt werden, sorgfältiges Suchen nach Lücken in der Labyrinthwand.

Bei der Häufigkeit der Labyrintheiterungen ist es ratsam, beide Untersuchungsmethoden bei jedem Patienten, bei dem die Radikaloperation vorgenommen werden soll, anzuwenden. Wir tun das an der Breslauer Poliklinik seit ca. 1 Jahr und sind seitdem kaum mehr im Zweifel geblieben, ob eine Labyrintheiterung vorlag oder nicht. Auch über die Ausdehnung der Labyrintherkrankung erhielten wir so meist sicheren Aufschluß.

Bei der funktionellen Untersuchung hat man, wie das nach dem über die Symptome Gesagten wohl selbstverständlich ist, ebenso sorgfältig auf Ausfalls- wie auf Reizerscheinungen zu fahnden. Letztere sind, wenn sie zur Zeit der Untersuchung überhaupt vorhanden sind, meist auch leicht nachweisbar. Der Patient ist durch sie meist so stark belästigt, daß er uns spontan davon erzählt. Zum objektiven Nachweis sind bei höherem Grade von Störungen besondere Methoden nicht nötig, bei schwächeren muß man manchmal die Augen schließen oder gewisse Bewegungen ausführen lassen (Bücken, Drehungen etc.), um Schwindel und Nystagmus auszulösen. Das Vorhandensein der beiden letzten Symptome gestattet uns eine sichere Unterscheidung von den Gleichgewichts-

störungen, die wir als Ausfallserscheinungen nach Zerstörung des Labyrinthes sehen.

Außerordentlich wichtig ist aber auch die Feststellung, daß früher einmal Schwindel vorhanden war. Ich habe oben schon erwähnt, daß häufig sehr energisches Ausfragen der Patienten notwendig ist, um die Erinnerung daran aufzufrischen, besonders dann, wenn die Attaquen nicht sehr heftig waren und längere Zeit zurück liegen.

Welche Untersuchungsmethoden für den Nachweis der durch Zerstörung des Vorhofsbogengangsapparates bedingten Ausfallserscheinungen angegeben wurden, habe ich bei Besprechung der Symptome erwähnt, auch habe ich dort bereits gesagt, daß die bisherigen Untersuchungen über das Auftreten von durch Drehung ausgelöstem Nystagmus so widersprechende Resultate geliefert haben, daß wir zurzeit noch keine bestimmten Schlüsse aus ihnen ziehen können. Das Auftreten bezw. Fehlen von Drehschwindel und Antirotationsgefühl ist für die Diagnose schon eher verwertbar, gestattet aber ebenfalls keinen absolut sicheren Schluß. Für die Diagnostik der Labyrintheiterungen sind diese Versuche deshalb zurzeit noch nicht recht verwendbar.

Dagegen liefern die von v. STEIN angegebenen statischen und dynamischen Prüfungen allem Anschein nach — das vorliegende Material ist noch zu klein, um völlig sichere Schlüsse zu gestatten — stets oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle sichere Resultate.

Ich halte es deshalb für außerordentlich wichtig, daß sie da, wo es sich um die Erkennung einer Labyrintheiterung handelt, stets angewandt werden.

Ich möchte dazu folgendes Verfahren, das sich mir als praktisch brauchbar und nicht zu zeitraubend oder anstrengend für die Patienten bewährt hat, empfehlen:

1. Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

Der Patient hat auszuführen: Zweibeinstellung, Zehenstand, Einbeinstellung rechts, dann links, Rumpfbeugen vorwärts, rückwärts, rechts, links — alle Übungen zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen.

Bei leichterem Grade von Gleichgewichtsstörung werden diese Versuche anscheinend manchmal ohne erhebliche Schwierigkeiten ausgeführt, ein solches Verhalten darf also nicht als Beweis gegen das Vorhandensein von Ausfallssymptom angesehen

werden. Wenn dagegen schon bei der statischen Prüfung deutliche Störungen vorhanden sind, so sind solche auch bei der dynamischen mit Sicherheit zu erwarten. Die statische Prüfung ergibt demnach nicht immer sichere Resultate, sie ist aber zur vorläufigen Orientierung oft recht wertvoll.

2. Dynamische Prüfung. Die Durchführung sämtlicher 62 Versuche v. STEINs ist zeitraubend (bei einiger Übung und leidlicher Intelligenz des Patienten ca. 1 Stunde) und für den Patienten ziemlich anstrengend. Da nun erfahrungsgemäß Störungen am leichtesten und sichersten bei den Hüpfversuchen auftreten, ist es empfehlenswert, sich nicht an die Reihenfolge des v. STEINschen Verzeichnisses zu halten, sondern mit den Hüpfversuchen zu beginnen, und zwar am besten mit den schwierigeren, z. B. rückwärts mit geschlossenen Augen auf einem Bein. Wenn diese ganz exakt ausgeführt werden können, dann sind Gleichgewichtsstörungen überhaupt nicht vorhanden, oder sie sind so gering, daß sie sich unserem Nachweise zurzeit noch entziehen. In solchen Fällen erübrigt sich in der Regel die Ausführung der anderen Versuche. Im umgekehrten Falle jedoch, d. h. bei nachweisbaren Störungen während der Hüpfversuche, empfiehlt es sich, auch die übrigen Gangarten wenigstens zum Teil durch zu untersuchen, da man dadurch oft ein klareres Bild vom Grad der Störung erhält. Die Ausführung nur der wichtigsten Versuche dauert ca. $^1/_2$ Stunde.

Die Aufnahme von „Ichnogrammen" ist nicht notwendig, aber wünschenswert, wenn man ein Vergleichsobjekt für spätere Untersuchungen desselben Patienten gewinnen will (Dauer ca. 2—3 Stunden).

3. Die Prüfung auf der schiefen Ebene — Goniometer — ergibt häufig positive Resultate. Wenn ein Goniometer zur Verfügung steht, möchte ich sie empfehlen.

Ebenso wichtig, wie die Untersuchung der statischen Funktion, ist eine unter allen Umständen vorzunehmende exakte Hörprüfung. Leider lassen in den meisten der publizierten Krankengeschichten gerade die Hörprüfungen sehr viel zu wünschen übrig, so daß es häufig unmöglich ist, auf Grund der mitgeteilten Daten zu entscheiden, ob das kranke Ohr wirklich noch hörte, oder ob es sich um ein Herüberhören nach der gesunden Seite handelte.

Um ein ganz bestimmtes Urteil darüber abgeben zu können, ob es sich nur um eine hochgradige Schwerhörigkeit oder um Taubheit handelt, müssen wir uns streng an die von BEZOLD ([37a, 38a, 52]) vorgeschlagenen Untersuchungsmethoden halten.

Die exakteste Methode ist zweifellos die Aufnahme eines Hörreliefs für beide Ohren. Ein Vergleich beider Reliefs ergibt bei wirklich vorhandener einseitiger Taubheit, daß das scheinbare Hörfeld des tauben Ohres nur, wie BEZOLD sich ausdrückt, ein Spiegelbild des Reliefs der anderen Seite darstellt. Niemals werden die Töne, die nicht „herübergehört" werden können, perzipiert, das sind nach BEZOLD die Töne von C_{II}—a^1. „Wo die Verhältnisse drängen, genügt", wie BEZOLD auf der Wiesbadener Versammlung der Otol. Ges. betonte, „schon die Feststellung der unteren Tongrenze. Wo der mittlere Ton der Skala, a^1 bei stärkstem Anschlag nicht oder nur einen Moment gehört wird und gleichzeitig der mit wenigen obertönefreien tieferen Stimmgabeln zu prüfende untere Teil der Skala ausfällt, da dürfen wir Taubheit annehmen" (l. c. p. 25). Ebenso wie WANNER[40a]) konnten auch wir bei der Prüfung unserer Fälle von einseitiger, operativer Eröffnung des Labyrinthes[58]) die Richtigkeit dieses Satzes bestätigen.

Ebenso zuverlässige Resultate ergibt stets der LUCAE-DENNERTsche Versuch: Hört der zu Prüfende, wenn von der kranken Seite her gesprochen wird, bei Verschluß beider Ohren genau so gut wie bei Verschluß nur des gesunden bezw. besser hörenden, so ist damit ebenfalls der Nachweis geliefert, daß das kranke am Hörakt nicht beteiligt ist[40a, 58]).

Was die übrigen Hörprüfungsversuche anbetrifft, so sind ihre Resultate bei einseitiger Taubheit weniger konstant. WANNER fand bei den 30 von ihm untersuchten Patienten den WEBERschen Versuch stets nach der gesunden Seite lateralisiert und den SCHWABACHschen verkürzt, während bei 30 Patienten POLITZERs[40]) 50 % beim WEBERschen Versuch nach der kranken, 17 % nach der gesunden Seite und 33 % gar nicht lokalisierten. Auf die Unsicherheit des WEBERschen Versuches hat ja auch LUCAE früher aufmerksam gemacht. Was den SCHWABACHschen Versuch betrifft, so fand auch hier POLITZER starke Differenzen: In 27 % war die Knochenleitung verlängert, in 20 % normal und in 33 % verkürzt.

Untersucht man nun in dieser exakten Weise alle Fälle von Labyrintheiterung, so findet man häufig völlige Taubheit, regelmäßig dann, wenn wir auch aus anderen Gründen (Befund bei der Operation, Ergebnis der statischen Prüfung) eine Erkrankung des ganzen Labyrinthes annehmen müssen.

In anderen Fällen dagegen sind zweifellos noch mehr oder weniger große Hörreste vorhanden. Ich habe oben bereits Fälle aus der Literatur und aus meiner Beobachtung angeführt, bei denen außer statischen Störungen eine Fistel in der Labyrinthwand die Infektion des inneren Ohres einwandfrei bewies, und die sicher noch auf dem kranken Ohre hörten. Während es sich in der Mehrzahl solcher Fälle wohl nur um Erkrankungen des horizontalen Bogenganges handelt, konnte ich vor wenigen Tagen bei einem Patienten, der vor der Operation zweifellos noch hörte (untere Tongrenze A_1), bei der Operation feststellen, daß das ganze Vestibulum von Cholesteatommassen angefüllt war. Es bestand ein breiter Durchbruch am horizontalen Bogengang und anscheinend ein Defekt des Stapes.

Solche Fälle sind außerordentlich interessant, da sie wohl beweisen, daß eine Funktion der Schnecke auch nach Zerstörung des Vorhofs noch möglich ist.

Wenn auch die besprochenen Funktionsstörungen in vielen Fällen die Diagnose einer Labyrintheiterung sehr wahrscheinlich machen, so wird sie doch völlig gesichert erst dann, wenn es außerdem gelingt, bei der Freilegung der Mittelohrräume die Infektionsstelle, d. h. also eine ins Labyrinth führende Fistel, bestimmt nachzuweisen.

Eine genaue Revision der Labyrinthwand ist deshalb ebenfalls unerläßlich. Auf welche Punkte wir dabei in erster Linie zu achten haben, und unter welchem Bilde sich die „Fisteln" meist repräsentieren, wurde bereits bei Besprechung der pathologischen Anatomie erwähnt. Aus dem dort Gesagten geht hervor, daß die Erkennung einer Fistel im horizontalen Bogengang in den „typischen" Fällen leicht ist, in den atypischen dagegen manchmal schwieriger sein kann. Man hat sich dabei vor Verwechselungen mit kleinen Zellen, wie sie in der Umgebung des Tuber ampullare manchmal vorkommen, und mit Fisteln im Facialiskanal zu hüten. Die Zahl der unklaren Fälle nimmt jedoch mit der Erfahrung des Beobachters ab.

Auch auf die diagnostische Bedeutung des durchschimmernden Bogengangslumens (oft Zeichen einer ausgedehnten Infektion) wurde oben bereits hingewiesen.

Während die Gegend des Bogengangswulstes seit JANSENS Publikation wohl von jedem Operateur sorgfältig berücksichtigt wird, scheint das für die übrigen Teile der Labyrinthwand bisher weniger allgemein üblich zu sein. Speziell vor der Gegend der Fenestra ovalis besitzt man in der Regel noch eine gewisse Scheu, weil man bei zu genauer Revision eine Läsion des Stapes fürchtet. Auch ich habe diese Scheu lange geteilt, sah mich dann aber durch die Wichtigkeit und Häufigkeit der Durchbrüche durchs ovale Fenster veranlaßt, dieses bei der Radikaloperation genauer zu inspizieren. Ich fand dabei, daß die Gefahr dabei durchaus nicht groß ist, wenn man sich ihrer bewußt ist, und wenn man bei sehr intensiver Beleuchtung (der CLARsche Stirnspiegel ist sehr empfehlenswert) und unter sorgfältiger Blutstillung (Wasserstoffsuperoxyd, Adrenalin) arbeitet. Wenn man den medialen Teil des Facialisspornes genügend weit abträgt, kann man meist die Fenstergegend gut übersehen und nun mit einer feinen Pinzette — die Kurette ist hier gefährlich — etwa vorhandene Granulationen vorsichtig entfernen. Manchmal sieht man nun den Stapes in seiner Nische liegen, in anderen Fällen erkennt man deutlich das Lumen des eröffneten Fensters, so daß Zweifel nicht bestehen können. Sind solche vorhanden, so schafft oft die vorsichtig gehandhabte Sonde Klarheit. Die Sondierung ist unter dieser Voraussetzung anscheinend nicht gefährlich, wenigstens ist uns niemals dabei eine Läsion des Steigbügels passiert, die sich doch durch ihre Folgen hätte dokumentieren müssen.

Jedenfalls ist ein solches Arbeiten unter Leitung des Auges viel ungefährlicher, wie ein Kurettement der Paukenhöhle bei schlechter Beleuchtung oder ungenügender Blutstillung.

Ich halte übrigens, wie ich hervorheben möchte, eine so minutiöse Revision der Fenstergegend nur dann für notwendig, wenn die Untersuchung vor der Operation den Verdacht auf eine diffuse Labyrintheiterung erweckte. Auch dann ist sie indiziert, wenn eine Bogengangsfistel schon gefunden wurde, da diese erfahrungsgemäß sehr oft nicht die einzige Lücke in der Labyrinthwand darstellt.

Das Promontorium ist in der Regel leichter zu übersehen als die Fenestra ovalis, auch hier sind Granulationen, die oft eine

Fistel oder einen Sequester verdecken, sorgfältig mit der Pinzette zu entfernen.

Ein Durchbruch durch die Fenestra rotunda läßt sich bei der Operation wohl niemals feststellen, wenn nicht auch die knöcherne Umrandung des Fensters mit erkrankt ist.

Bei tiefen Extraduralabszessen an der hinteren Pyramidenfläche muß stets mit Auge und Sonde genau geforscht werden, ob sie mit dem Labyrinth zusammenhängen.

Es fragt sich nun noch, welche Schlüsse wir aus einer Kombination der beiden Untersuchungen: der funktionellen vor der Operation und der Revision der Labyrinthwand bei der Operation, auf das Vorhandensein einer Labyrintheiterung überhaupt und speziell auf deren Ausdehnung ziehen dürfen.

Unsere Erfahrungen darüber sind noch nicht allzugroß, ich glaube jedoch, daß gewisse Kombinationen von Symptomen uns bestimmte Fingerzeige geben. Ich konnte bei meinen Krankenmaterial z. B. folgende Typen beobachten:

1. Vor der Operation Taubheit und deutliche Reiz- oder Ausfallserscheinungen von seiten des statischen Apparates, bei der Operation Stapesdefekt, event. kombiniert mit Bogengangsfistel. Deutung: diffuse Labyrintheiterung.
2. Vor der Operation Reizsymptome, Gehör relativ gut, bei der Operation Bogengangsfistel, Stapes erhalten, oder: vor der Operation: keinerlei Reiz- oder Ausfallserscheinungen, Gehör relativ gut: bei der Operation Bogengangsfistel. Deutung: Circumscripte Erkrankung des Bogenganges.
3. Vor der Operation Reizsymptome, bei der Operation keine Labyrinthfistel auffindbar. Deutung: Wenn Taubheit nachweisbar, muß man an einen Durchbruch durch die Fenestra rotunda oder an einer anderen, nicht sichtbaren Stelle, denken. Bei erhaltenem Gehör ist ein solcher höchst unwahrscheinlich, es kann sich dann entweder um eine Infektion des Labyrinthes handeln, die makroskopisch nicht nachweisbar ist, oder um eine Labyrinthreizung ohne Infektion, z. B. durch Druck auf den Stapes, oder durch entzündliche Vorgänge in der Labyrinthkapsel: Paralabyrinthitis.

E. Differential-Diagnose.

Wenn auch beim Auftreten von Gleichgewichtsstörungen, Gehörverminderung und Nystagmus im Verlauf einer Mittelohreiterung nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit in erster Linie an die häufigste Ursache solcher Symptome, an eine Labyrintheiterung, gedacht werden muß, so darf doch nicht vergessen werden, daß unter Umständen auch andere Erkrankungen einen ganz ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen können.

In erster Linie möchte ich daran erinnern, daß häufig schon ein Druck auf den Stapes oder die Membrana tympani secundaria genügt, um sehr heftige „Labyrinthsymptome" auszulösen. So beobachteten wir z. B. bei einem Knaben im Beginn eines Mittelohrkatarrhs das typische Bild der akuten Labyrintheiterung, das jedoch innerhalb 24 Stunden verschwand, als durch Parazentese dem sehr reichlichen, serösen Sekret Abfluß verschafft wurde. Solche Fälle sind wohl jedem Otologen bekannt.

Häufiger sehen wir etwas Derartiges bei chronischen Otitiden und vor allem bei Cholesteatom, wenn es zu einer Sekretverhaltung oder zur Aufquellung des Cholesteatoms kommt. Auch hier schwinden die Reizerscheinungen meist prompt nach Beseitigung der Ursache; man darf deshalb aber den Verdacht, daß eine Labyrinthfistel vorliegt, nicht sofort fallen lassen, da wir ein solches Abklingen unter analogen Verhältnissen auch bei wirklich vorhandener Infektion des inneren Ohres nicht selten sehen.

Endlich können, wie schon oben angedeutet, entzündliche Prozesse an der Labyrinthwand (Paralabyrinthitis nach v. Stein) höchstwahrscheinlich ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Riou-Kerangal[8]) führt z. B. in seiner These Fälle an, die wohl so gedeutet werden müssen, ich selbst beobachtete ähnliches bei einem meiner Patienten. Im Verlauf einer verschleppten akuten Otitis media traten typische Reizsymptome auf, trotzdem eine Eiterretention nicht wahrscheinlich war. Sie waren zunächst undeutlich, wurden dann aber immer deutlicher, und als noch eine hochgradige Verminderung des Gehörs hinzukam, so daß wir nach Bezold Taubheit annehmen mussten, glaubte ich, eine Labyrintheiterung sicher diagnostizieren zu müssen. Wir entschlossen uns deshalb zur Operation, und zwar zunächst in Anbetracht des gut erhaltenen Trommelfelles zur Antrumfreilegung.

Die Reizsymptome schwanden ziemlich schnell, und auch das Gehör kehrte wieder. (Fl. 5 m.). Doch ergab eine später vorgenommene Hörprüfung noch die deutlichen Zeichen einer Labyrinthschwerhörigkeit.

Eine sichere Diagnose dieser Erkrankungsform wird wohl am Lebenden kaum jemals möglich sein.

Ähnlich schwer zu deutende Bilder dürften wohl auch dann entstehen, wenn sich neben einer Otitis media zufällig eine andere, mit Reizsymptomen einhergehende Labyrintherkrankung entwickelt (Lues, Blutungen etc.). Wenn auch vielleicht manchmal die Anamnese, der Charakter der Mittelohreiterung oder der Erfolg einer Jodkur eine Differentialdiagnose ermöglicht, wird man sich in anderen Fällen zu einer Freilegung der Mittelohrräume entschließen müssen, um durch Besichtigung der Labyrinthwand weitere Anhaltspunkte zu gewinnen.

In den angeführten Fällen handelt es sich darum, ob Symptome, die zweifellos aufs Labyrinth bezogen werden müssen, durch eine Eiterung in seinen Räumen bedingt sind.

Daneben ist aber auch in jedem Falle die Frage in Erwägung zu ziehen, ob die Störungen wirklich vom inneren Ohr ausgehen, oder von einer endocraniellen Komplikation, oder ob eine solche event. neben der Labyrinthitis besteht.

In erster Linie kommt hier die Differentialdiagnose gegenüber dem Kleinhirnabszeß in Betracht, der bekanntlich sämtliche „Labyrinthsymptome", außer der Hörstörung, hervorrufen kann. In dem Vorhandensein oder Fehlen der letzten besäßen wir ein brauchbares Unterscheidungsmittel, wenn nicht, wie oben auseinandergesetzt, auch eine Labyrinthitis gelegentlich ohne Taubheit vorhanden sein könnte (circumscripte Bogengangseiterung) und wenn nicht auch beim Kleinhirnabszeß oft Taubheit vorläge. Hat doch die Hälfte aller Kleinhirnabszesse ihren Ausgangspunkt im Labyrinth!

Wie unsicher es ist, wenn man bei der Diagnose sich zu sehr auf den Hörbefund verläßt, erfuhr ich in einem Fall, den FREYTAG [66]) (Fall 31) ausführlich mitgeteilt hat. Es handelte sich um eine Frau, die im Verlauf einer subakuten Otitis media plötzlich unter heftigsten Schwindelanfällen, Nystagmus und Erbrechen erkrankte; Hörbefund: Flüstersprache auf dem erkrankten Ohr 2 m. Ich nahm deshalb einen Kleinhirnabszeß an und punktierte zunächst, nachdem mit Rücksicht auf das Gehör nur

die Antrumfreilegung vorgenommen war, das Kleinhirn vor und hinter dem Sinus, ohne Erfolg. Bei der nun vorgenommenen Freilegung der Mittelohrräume fand sich eine Fistel im horizontalen Bogengang, die nicht operativ angegriffen wurde. Heilung. Gehör infolge der Zerstörung der vorher noch funktionsfähigen Knöchelchenkette erheblich herabgesetzt, aber nicht schlechter, wie sonst meist nach der Radikaloperation.

Auch die Art der Gleichgewichtsstörungen gibt uns keinen rechten Anhaltspunkt für die Differentialdiangose zwischen Cerebellar-Abszeß und Labyrinthitis. Sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen der cerebellaren Ataxie und dem Labyrinthschwindel besitzen wir zurzeit meines Wissens noch nicht.

Zu bedenken ist jedoch, daß die Labyrintheiterung sehr viel häufiger ist, als der Kleinhirnabszeß, und daß zu den Gleichgewichtsstörungen bei der erstgenannten Erkrankung außerordentlich häufig, beim vom Labyrinth ausgehenden Kleinhirnabszeß aber nach KÖRNER[78]) mindestens außerordentlich selten ist. Die Wahrscheinlichkeit spricht also viel eher für eine labyrinthäre, als cerebellare Entstehung des Schwindels.

Nur dann darf man den Schwindel mit großer Wahrscheinlichkeit aufs Cerebellum beziehen, wenn er nach operativer Eröffnung des Labyrinthes noch längere Zeit in unverminderter Stärke anhält. Wissen wir doch durch zahlreiche Erfahrungen, daß die Labyrinthreizung nach der operativen Zerstörung meist schnell, in ca. 8 Tagen, schwindet.

Das gleiche gilt, worauf NEUMANN in einer sehr gründlichen Arbeit[87]) neuerdings aufmerksam gemacht hat, für den Nystagmus. Auch er findet sich oft bei Labyrinthreizung, ebenfalls häufig bei Kleinhirnerkrankung. Bleibt er längere Zeit nach der Labyrintheröffnung bestehen, so kann man daraus nach NEUMANN auf einen Kleinhirnabszeß schließen. Auch ist es nach NEUMANN für Kleinhirnnystagmus charakteristisch, wenn anfänglich Nystagmus bei Blick nach der gesunden Seite besteht, der dann plötzlich in einen Nystagmus nach der kranken Seite umschlägt. Ähnliches kommt bei Labyrinthitis selten oder nie vor. Auch kann der Kleinhirnnystagmus bei zunehmender Erkrankung ebenfalls zunehmen und solche Grade erreichen, wie wir sie bei Labyrintherkrankungen niemals sehen.

Während es nach dem Gesagten so scheinen könnte, als sei eine exakte Unterscheidung zwischen den genannten Affek-

tionen oft nicht möglich, liegen die Verhältnisse im konkreten Falle doch meist günstiger für uns, und zwar deshalb, weil bei Kleinhirnabszeß in der Regel doch noch irgend welche andere Symptome vorhanden sind, die bei der Labyrinthitis stets fehlen. Ich erinnere hier an die Veränderungen im Augenhintergrund, Pulsverlangsamung, überhaupt Hirndrucksymptome, dann das eigentümlich fahle Aussehen, den Eindruck einer schweren Allgemeinerkrankung etc., — alles Symptome, die bei der unkomplizierten Labyrintheiterung niemals beobachtet werden.

In den seltenen Fällen, in denen unlösbare Zweifel bestehen, ist eine Probepunktion des Kleinhirns am Platze.

Diagnostische Schwierigkeiten können auch dann entstehen, wenn aus der Labyrintheiterung eine Meningitis sich entwickelt, besonders im Anfangsstadium der Hirnhauterkrankung. Diese kann, wie eine ganze Reihe von Beobachtungen in der Literatur und aus unserer Klinik beweist, längere Zeit auf die Umgebung der Infektionsstelle, also meist des Porus ac. int., oder wenigstens auf die Kleinhirngrube, beschränkt bleiben; allgemeine Hirnsymptome, wie wir sie bei der diffusen Meningitis in der Regel sehen, können dann ganz fehlen, und nur vieldeutige Symptome, wie heftige Kopfschmerzen, mehr oder weniger ausgesprochene Nackenstarre, Fieber, Veränderungen der Pulsfrequenz, schlaflose Nächte, deuten auf die drohende oder schon vorhandene Gefahr hin.

Andererseits wissen wir durch die von FRIEDRICH mitgeteilte genaue Analyse der Labyrinthmeningitisfälle aus der Kieler Poliklinik, daß die zu Beginn der Hirnhautentzündung auftretenden Gleichgewichtsstörungen und der Nystagmus wohl eher auf die ursächliche Labyrintherkrankung, als auf die Meningitis bezogen werden müssen.

Wir konnten ein solches Beschränktbleiben der labyrinthären Meningitis, wie gesagt, öfter beobachten, einen solchen Fall habe ich bereits beschrieben (5, Fall 6). Als weiteres Paradigma erwähne ich folgenden Fall (cf. FREYTAG[66]) Fall 32).

Ein Mann, der seit Kindheit an Ohrenschmerzen litt, erkrankte mit Schwindel, Schwerhörigkeit links, Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen. Aufnahmestatus: Temperatur 39,2. Nackenstarre. Patient hat die ziemlich weite Reise aus seiner Heimat nach Breslau alleine gemacht und ist zu Fuß in die Klinik gekommen. Sensorium völlig frei, Augenhintergrund normal. Bei der Radikaloperation wird eine Fistel im horizon-

talen Bogengang gefunden, aber in Ruhe gelassen. Nach der Operation Befinden unverändert: Kopfschmerzen, Nackenstarre, Temperatur dauernd um 40, Sensorium frei! 2 Tage später Labyrintheröffnung, ohne Erfolg. Nun erst allmählich zunehmende Benommenheit. Tod nach negativer Probepunktion ins Kleinhirn.

Sektionsbefund: Meningitis purulenta, fast ausschließlich auf die hintere Schädelgrube beschränkt.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist sehr wichtig; soweit ich es übersehen kann, fehlen die oben angeführten Symptome bei der unkomplizierten Labyrintheiterung stets, sie geben also eine ernste Mahnung zu sofortigem Einschreiten. Andererseits machen uns die Initialsymptome der beginnenden Kleinhirnmeningitis und die Meningitis serosa öfters erst auf das Vorhandensein einer latent verlaufenden, vorher nicht diagnostizierten Labyrintheiterung aufmerksam, was für die Behandlung ebenfalls ausschlaggebend ist.

F. Prognose und Therapie.

Für unser ganzes therapeutisches Vorgehen der Labyrintheiterung ist es Vorbedingung, daß wir uns von ihrer Prognose ohne Behandlung ein genaues Bild machen können. Nur wenn wir ein solches besitzen, können wir sicher feststellen, ob durch die Therapie die Prognose verbessert wird oder nicht.

Nun können wir nach allem, was wir bisher wissen, mit Bestimmtheit sagen, daß die eitrige Erkrankung des inneren Ohres sehr gefährlich ist, den Grad der Lebensgefahr zahlenmäßig auszudrücken vermögen wir aber bisher noch nicht. Das wird sofort klar, wenn man sich die nachfolgenden Daten ansieht:

SCHEIBE[80]) verlor von 4 akuten Labyrintheiterungen 3=75 %, WHITEHEAD[88]) stellte aus der Ohrenabteilung der „General Infirmary of Leeds" 27 Fälle von Labyrintheiterung zusammen mit einer Mortalität von 33 %. Unter 198 von mir aus der Literatur gesammelten Fällen von Labyrinthitis[5]) starben 25 an vom Labyrinth unabhängigen Erkrankungen, bei zwei war der Ausgang unbekannt, von den übrigen 171 wurden 92 geheilt, 79 starben, also 47 %.

Von 24 Fällen aus der Kieler Poliklinik, deren Ausgang sich genauer verfolgen ließ, starben 11, gleich 44 %. Die gleiche Zusammenstellung für die Breslauer Poliklinik und meine Privat-

klinik ergibt für 46 Fälle 14 Exitus, davon 11 infolge der Labyrintheiterungen*), gleich 25 %.

Aus der Hallenser Klinik wurden in den Berichten über die Jahre 1898 bis 1905 28 Fälle von Labyrintheiterungen so ausführlich mitgeteilt, daß sie sich für diese Zusammenstellung verwerten ließen. Drei davon starben an anderweitiger Erkrankung, 21 an den Folgen der Labyrintheiterung, gleich 86 %, vier wurden geheilt.

Das sind enorm hohe Zahlen, die ebenso enorm unter einander verschieden sind: 25 % gegen 86 %.

Die Differenz wird noch größer, wenn man daneben das Resultat der von JANSEN[8]) publizierten Fälle stellt. Er verlor nur 10 % an den Folgen der Labyrintherkrankung.

Aber ein Vergleich dieser JANSENschen Statistik mit der Hallenser z. B. gibt uns auch den Schlüssel für die Erklärung: Bei JANSENs Fällen überwiegen anscheinend die Fälle mit isolierter Bogengangsfistel, während diese bei dem Hallenser Material vollkommen fehlen. Sie sind dort wohl auch beobachtet, aber in der tabellarischen Gesamtübersicht der operierten Fälle nicht ausdrücklich erwähnt. An demselben Fehler leidet meine frühere Zusammenstellung, die aus einer Zeit stammt, in der unsere Kenntnis von den Labyrintheiterungen noch gering war, und in der die Erkrankung am Lebenden noch relativ selten diagnostiziert wurde.

Auch für die Statistik WHITEHEADs dürfte das zutreffen. Wir werden, glaube ich, in dieser Hinsicht erst dann brauchbare Resultate erhalten, wenn wir noch einmal ganz von vorn anfangen, d. h. wenn an jeder größeren Klinik systematisch alle Fälle von Labyrintheiterungen registriert werden, und zwar, soweit dies möglich ist, unter Trennung der diffusen Erkrankungen von den circumscripten. Wir werden dann wahrscheinlich zwei sehr verschiedene Ziffern erhalten: eine niedrige für die letztgenannte Form, eine hohe für die diffuse, sofern sie nicht operativ behandelt wird.

Ein einigermaßen gleichartiges statisches Material von diffusen Labyrintheiterungen besitzen wir heute nur in der Zusammenstellung der Labyrinthnekrose, die von BEZOLD[37a]) angeregt und von GERBER[41]) weitergeführt wurde. Letzterer Autor berechnete

*) Bei drei Fällen konnte der Zusammenhang nicht durch Autopsie bewiesen werden, doch sprachen die klinischen Symptome mit größter Wahrscheinlichkeit dafür. Diese drei Fälle sind dabei mit gerechnet.

für 90 Fälle eine Mortalität von 16,6 %, eine Zahl, die wir bei dem doch ziemlich großen Material wohl als annähernd maßgebend ansehen dürfen.

Wenn wir nun auch diese Ziffern wohl kaum ohne weiteres auf die diffuse Labyrintheiterung überhaupt übertragen dürfen — es fehlen bei den Nekrosen naturgemäß die gefährlichen, schnell zum Tode führenden Formen, — so glaube ich, daß sie unter den bisher vorhandenen doch noch die brauchbarste ist. Ich möchte deshalb die Mortalität der diffusen Labyrintheiterung auf mindestens 15—20% abschätzen.

Die Prognose der Labyrintheiterung ist demnach anscheinend relativ günstiger, als die der übrigen Komplikationen der Mittelohreiterung, die alle eine weit höhere Mortalität aufweisen. Da sie jedoch viel häufiger ist als diese, und da außerdem ein erheblicher Teil der tödlich verlaufenden Meningitiden und Kleinhirnabszesse in letzter Linie auf eine Labyrintheiterung zurückzuführen ist, dürfte die unbehandelte Labyrinthitis doch einen recht großen Teil aller otogenen Todesfälle verschulden.

Wie auf allen Gebieten der Otochirurgie, so hat aber auch hier die Erkennung der Gefahr sehr bald gelehrt, sie durch geeignete therapeutische Maßnahmen wesentlich zu vermindern. Es ist ohne weiteres klar, daß ein Erfolg hier nur auf operativem Wege zu erzielen ist, und zwar muß das Bestreben jedes auf die Bekämpfung der Labyrintheiterung gerichteten Eingriffes sein, den im Labyrinth vorhandenen Entzündungsprodukten möglichst freien Abfluß nach außen zu verschaffen, und andererseits dem Nachschub neuer Infektionserreger vom Mittelohr aus vorzubeugen.

Über diese prinzipielle Forderung herrscht wohl heute allgemeine Übereinstimmung, darüber jedoch, wie das Ziel zu erreichen sei, gehen die Ansichten noch weit auseinander. Die einen nehmen an, daß in der Mehrzahl der Fälle eine breite Freilegung der Mittelohrräume genüge, auch ohne daß ein Eingriff am Labyrinth selbst vorgenommen wird, und daß deshalb eine Operation am Labyrinth nur für wenige, besonders schwere Fälle aufgespart werden solle. In der Tat beweist auch eine große Anzahl von Fällen, daß sich auf diese Weise gute Resultate erzielen lassen. Aber mit dem Wachsen unserer Erfahrungen zeigte es sich sehr bald, daß das durchaus nicht die Regel ist, daß vielmehr ein Eingriff am Mittelohr, der vor der Wand des erkrankten inneren Ohres Halt macht, sehr häufig gerade das Gegen-

teil des gewünschten Effektes erzielt, indem er die vorher latente Labyrintheiterung zum Aufflackern bringt und nur zu oft eine tödlich verlaufende Meningitis auslöst. Ich erinnere hier an die oben angeführten Daten über die Ausgänge der Labyrinthitis.

Dem gegenüber steht, besonders in neuester Zeit, die Tendenz, die Gefahr der Labyrintheiterung möglichst in jedem Falle von ausgedehnter Erkrankung dadurch zu beseitigen, daß man dem Eiter Abfluß verschafft, indem man die Labyrinthhohlräume möglichst weit vom Mittelohr aus eröffnet. JANSEN war der erste, der über Versuche in dieser Richtung Mitteilung machte. KÜMMEL, dem ich mich anschloß, hat das gleiche Prinzip verfolgt, und in letzter Zeit ist es von einer ganzen Reihe von Fachgenossen akzeptiert worden. Die erstgenannte, konservative Richtung vertritt in erster Linie FRIEDRICH in seiner Monographie und HEINE in seinen „Ohroperationen".

Rein theoretisch läßt sich für beide Ansichten vieles pro und contra anführen.

Einerseits kann man sich sehr wohl vorstellen, daß durch eine Operation am Labyrinth Adhäsionen, die dem Entzündungsprozeß ein weiteres Fortschreiten nach dem Schädelinnern zu verwehren, zerrissen werden können und daß dadurch eine Meningitis provoziert werden kann, andererseits aber kennen wir genau die Gefahren der nicht aufs Labyrinth ausgedehnten Operationen.

Ich habe bereits vor fünf Jahren den Versuch gemacht, auf Grund des damals vorliegenden Materials festzustellen, wieweit diese Befürchtungen begründet sind, und glaubte den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Eröffnung des Labyrinthes einen durchaus berechtigten Eingriff darstellt, und daß die bisherigen Erfolge zu weiteren Versuchen ermuntern. Das Material war damals jedoch noch zu klein (27 Fälle von Labyrinthoperationen), um einigermaßen sichere Schlüsse zu gestatten. Da es mittlerweile erheblich gewachsen ist, veranlaßte ich Kollegen FREYTAG, alle uns zugänglichen Berichte über Labyrinthoperationen zu sammeln und unter Hinzufügung unseres eigenen Materials zu untersuchen, 1. welche Gefahren die Labyrinthoperation an sich bedingt, und 2. wie durch die Operation die Prognose der Labyrintheiterung beeinflußt wird. Die Arbeit FREYTAGS[66]) erscheint gleichzeitig in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, so das ich mich hier auf eine kurze Wiedergabe der Resultate beschränken kann. Wir fanden insgesamt 102 Fälle von größeren Eingriffen am

Labyrinth (bloße Sequesterextraktionen wurden nicht mitgerechnet) und zwar handelte es sich neun mal um Eröffnung eines gesunden, 93mal um ein erkranktes Labyrinth. Unter den letzteren Fällen war, soweit sich das mit einiger Bestimmtheit beurteilen läßt, 14mal schon vor der Labyrinthoperation eine tödliche Komplikation vorhanden, so daß sie für die Berechnung des Heilwertes nicht verwertbar sind, zwei Fälle starben an einer vom Labyrinth unabhängigen Erkrankung. Von den übrigen 77 unkomplizierten Fällen starb einer anscheinend infolge der Operation*), bei zwei trat der Tod trotz der Operation ein, ohne daß er aber in ursächlichem Zusammenhang mit ihr gestanden hätte. Sechsmal war das definitive Resultat unbekannt. Es stehen demnach den 67 Heilungen 3 Todesfälle gegenüber, das entspricht einer Mortalität von 4,2 %.

Aus dieser Zusammenstellung geht meiner Ansicht nach klar hervor, daß durch die operative Eröffnung der Labyrinthhohlräume die Sterblichkeit wesentlich vermindert wird, und daß die Operation an sich nur geringe Gefahren mit sich bringt (1 Todesfall auf 67 Heilungen). Diesen letzten Punkt möchte ich gegenüber den Autoren, die die Eingriffe am Labyrinth für sehr gefährlich halten, ausdrücklich betonen.

Vergleicht man nun diese Resultate mit den oben angeführten der nur aufs Mittelohr beschränkten Eingriffe, so kann meiner Ansicht nach kein Zweifel darüber bestehen, welcher von beiden Methoden der Vorzug gebührt.

Es wäre nun naheliegend, wenn man aus dem Angeführten den Schluß ziehen wollte, daß bei jeder Infektion des inneren Ohres eine breite Eröffnung desselben vorzunehmen sei. Das wäre jedoch meiner Ansicht nach bei der großen Anzahl der Fälle, die ohne Labyrinthoperation heilen, entschieden zu weit gegangen, es muß vielmehr unsere Aufgabe sein, die Fälle, die meist ohne Operation heilen, von denen unterscheiden zu lernen, die ohne Operation gefährlich sind. Das hat schon JANSEN in seiner grundlegenden Arbeit versucht; wenn man die von ihm aufgestellten Indikationen ansieht, so findet man, daß er in der Hauptsache zwei Momente für die Unterscheidung der gefährlichen

*) Es handelt sich um den schon früher von mir zitierten Fall JANSENS, bei dem im Anschluß an die Ausschabung von Granulationen aus der Fenestra ovalis eine Meningitis auftrat (3. Fall 164).

von der ungefährlichen Form heranzieht: Die „Schwere der Labyrinthsymptome" und die Ausdehnung des Prozesses im Innern (Stapes-Defekt, Durchschimmern des Bogengangslumens). Ich habe mich anfangs ganz an die JANSENschen Indikationen gehalten, bin aber mit der Erweiterung meiner Erfahrungen und besonders seit der Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden immer mehr zur Überzeugung gekommen, daß besonders der zweite Punkt: die Ausdehnung der Eiterung, für die Frage der Operation ausschlaggebend sein muß.

Zu eröffnen ist meiner Ansicht nach jedes diffus entzündete Labyrinth, während man sich bei circumscripten Erkrankungen am besten zunächst abwartend verhält. Das Vorhandensein oder Fehlen von „schweren Labyrinthsymptomen" ist dabei meiner Ansicht nach weniger wichtig, da solche bei sehr gefährlichen diffusen Erkrankungen völlig fehlen können, sobald das häutige Labyrinth ganz zerstört ist, während sie andererseits bei circumscripten Bogengangsläsionen sehr ausgeprägt sein können.

Welche Merkmale wir zurzeit für die Beurteilung der Ausdehnung der Labyrintherkrankung besitzen, habe ich oben bereits angeführt, ich möchte es trotzdem, wenn auch einige Wiederholungen dabei unvermeidlich sind, hier noch einmal kurz zusammenstellen, um meine Anschauungen über die Indikation zum Eröffnen, bezw. Nichteröffnen des erkrankten Labyrinthes zu präzisieren.

Eine Indikation zur operativen Eröffnung des Labyrinthes liegt vor, wenn

1. vor der Operation neben Taubheit statische Reiz- oder Ausfallserscheinungen deutlich nachweisbar waren und wenn bei der Operation sich eine Labyrinthfistel findet.

2. Auch dann, wenn bei der Operation eine Lücke in der Labyrinthwand nicht sicher nachgewiesen werden konnte, wenn aber vor der Operation vorhandene Labyrinthreizsymptome nicht schnell nach der Operation verschwinden, oder wenn solche überhaupt erst nach der Operation auftreten und nicht durch Lockerung der Tampons beseitigt werden. Man darf in solchen Fällen keinen zu großen Wert auf den negativen Befund an der Labyrinthwand legen, da wir ja, wie oben auseinandergesetzt wurde, wohl oft, aber keineswegs immer die Infektionsstelle bei der

Operation sehen können. Bei der Infektion durch die Fenestra rotunda ist das ja überhaupt unmöglich.

3. Mit JANSEN halte ich die operative Labyrintheröffnung für indiziert, wenn neben einer Labyrintheiterung eine von ihr ausgehende endocranielle Komplikation (Extraduralabszeß, Kleinhirnabszeß, Meningitis) vorhanden ist oder droht. Wenn auch unter diesen Umständen die Chancen für einen Erfolg natürlich geringer sind, so beweisen doch auch einige Fälle aus der Literatur (z. B. KÜMMEL[14]) Fall 5 und 6), daß auch eine labyrinthäre Meningitis noch heilbar ist.

4. Bei Sequesterbildung im Labyrinth sind meiner Ansicht nach die nekrotischen Stücke, sobald sie völlig losgelöst sind, möglichst früh zu entfernen, dann sind die Labyrinthhohlräume durch Abtragen überhängender Ränder etc. mit dem Mittelohr in möglichst breite Verwindung zu bringen. Eine möglichst frühzeitige Extraktion der Sequester halte ich für notwendig, weil die Träger in Gefahr schweben, daß sich eine Meningitis entwickelt, solange noch der tote Knochen im Labyrinth liegt, und weil oft heftige Reizsymptome erst mit der Elimination des nekrotischen Stückes schwinden.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, was man tun soll, wenn der Sequester noch nicht völlig gelöst ist. V. STEIN[12]) rät abzuwarten, da er auf Grund persönlicher Erfahrungen fürchtet, es könne bei gewaltsamer Lostrennung eines Schneckensequesters die Carotis lädiert werden. PRITCHARD[89]) rät, den festsitzenden Sequester zunächst durch Injektion von 1 prozentiger Salpetersäurelösung zu entkalken und dann erst zu entfernen.

Mir selbst fehlen persönliche Erfahrungen über solche Fälle, doch möchte ich auch hier eine möglichst frühzeitige operative Entfernung empfehlen wegen der sonst bestehen bleibenden Meningitisgefahr, auf die auch V. STEIN aufmerksam macht.

5. Bei operativer Verletzung des Steigbügels wird man wahrscheinlich ebenfalls am besten das Labyrinth freilegen, sobald eine Ausbreitung der Infektion im inneren Ohr wahrscheinlich wird. Gerade in solchen Fällen, die erfahrungsgemäß oft sehr schnell tödlich verlaufen, führt vielleicht ein energischer Eingriff noch manchmal ans Ziel.

Für nicht indiziert halte ich zunächst noch die operative Eröffnung eines nur zum Teil erkrankten Labyrinths, vor allem bei circumscripter Bogengangseiterung. Wie man

diese erkennt, habe ich oben bereits ausgeführt. (Funktionsprüfung: Gehör nicht zerstört, evtl. starke Reizsymptome vom Vorhofbogengangsapparat, Operationsbefund: Bogengangsfistel als einzige Infektionspforte). Ich rate hier zu abwartendem Verhalten, weil ich die Operation für unnötig halte, nicht etwa deshalb, weil ich sie auf Grund vorliegender Beobachtung als gefährlich betrachten müßte. Ich möchte dies ausdrücklich im Gegensatz zu FRIEDRICH betonen (16, p. 104).

Ein Teil dieser circumscripten Erkrankungen heilt höchstwahrscheinlich aus, sobald die primäre Erkrankung im Mittelohr beseitigt ist. Wie weit wir das als Regel annehmen dürfen, müssen uns erst weitere Untersuchungen zeigen. Ich habe mir darüber dadurch Rechenschaft zu verschaffen gesucht, daß ich bei denjenigen meiner Patienten, bei denen der Befund vor der Operation für eine circumscripte Erkrankung sprach, nach abgeschlossener Heilung eine genaue Funktionsprüfung vornahm: Es waren die Fälle 31, 46 und 47 (66, cf. auch 58). Während bei Fall 31 und 46 das vor der Operation vorhandene Gehör auch nach der Wundheilung noch vorhanden war, und Gleichgewichtsstörungen nachträglich nicht mehr nachweisbar waren, trat bei Fall 47 im Verlauf der Nachbehandlung völlige Taubheit ein. Beim gleichen Patienten waren auch unmittelbar nach der Operation Reizsymptome vorhanden (mäßiger Schwindel), und später Ausfallserscheinungen; die Untersuchung vor der Operation hatte vollkommen normale Verhältnisse bezüglich der statischen Funktion ergeben. Bei ihm ist also wohl sicher nach der Freilegung der Mittelohrräume, vielleicht durch sie verursacht, eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses eingetreten — ein Beweis dafür, daß, wie oben näher besprochen, eine prinzipielle Scheidung in circumscripte und diffuse Formen nach SCHEIBEs Vorschlag nicht angängig ist.

Dieser letztgenannte Fall muß uns als Mahnung dienen, auch die Träger von circumscripten Erkrankungen noch längere Zeit nach der Mittelohroperation mit größter Sorgfalt zu beobachten. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß man in einer gewissen Anzahl solcher Fälle noch nachträglich durch stürmische Reizerscheinungen oder andere Symptome gezwungen sein wird, das innere Ohr zu eröffnen; doch bleiben weitere Erfahrungen darüber noch abzuwarten.

G. Operationstechnik.

Wenn man sich überhaupt zu einem Eingriff am Labyrinth entschließt, dann soll man sich auch bemühen, eine möglichst breite Verbindung zwischen den Hohlräumen des mittleren und des inneren Ohres herzustellen. Unvollkommene Maßnahmen, wie Kurettement der von Granulationen erfüllten Fenestra ovalis, Ätzungen von Granulationen etc., sind erfahrungsgemäß gefährlich.

Eine breite Labyrintheröffnung ist dann leicht auszuführen, wenn die Mittelohreiterung selbst bereits durch teilweise Zerstörungen der lateralen Labyrinthwand den Weg gewiesen hat, den wir dann nur zu verfolgen haben. Doch ist auch dann, wenn man solche Fisteln erweitert, immer zu bedenken, daß quer durch die Außenwand des Vorhofs der Facialis verläuft, dessen Läsion selbstverständlich vermieden werden muß.

Viel schwieriger gestaltet sich jedoch die Aufgabe, wenn die mediale Paukenhöhlenwand nur wenig verändert ist, wenn es sich z. B. um eine Labyrinthinfektion durch eines der Fenster handelt. Dann ist eine erfolgreiche und gefahrlose Operation nur dann möglich, wenn man die anatomischen Verhältnisse bis in die kleinsten Details hinein beherrscht. Auch dann beruht die Hauptschwierigkeit in der Schonung des Facialis, dessen Topographie hier deshalb genau berücksichtigt werden muß. Ich kann mich dabei eng an die vorzüglichen Darstellungen BOURGUETs halten, der in seiner „Anatomie chirurgicale du labyrinthe“ [24]) die einschlägigen Verhältnisse sehr exakt schildert.

Die Lage des horizontalen Teiles des Facialiskanals ist durch zwei Punkta fixa bestimmt: Durch die Fenestra ovalis und durch den horizontalen Bogengang, zwischen beiden verläuft er und da beide nach Freilegung der Mittelohrräume in der Regel gut erkennbar sind, sind wir in der Lage, ihn bei der Operation genau zu lokalisieren. Um sie noch exakter präzisieren zu können, hat nun BOURGUET an 60 Schläfenbeinen gemessen, um wieviel der Nerv vom oberen Rande der Fenestra ovalis entfernt ist. Er fand, daß der Abstand an allen Präparaten 3 mm betrug.

Sehr inkonstant ist dagegen die Distanz zwischen Gesichtsnerv und dem vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges. Nach ihr und nach anderen Merkmalen unterscheidet BOURGUET eine „Forme droite“, also rechtwinkelige, und eine „Forme oblique“, also schräge Form des Vorhofs. Die beiden Typen

sind in Fig. 1 und 2 dargestellt; die rechtwinkelige Form fand BOURGUET in 12 % der von ihm untersuchten Schläfenbeine, die Form oblique in 88 %. Bei der letzteren Gestalt des Vorhofs nun fand BOURGUET dreimal einen „Tiefstand“ des vorderen Bogengangsschenkels (Situation basse, Fig. 4), d. h. der Bogengang lag nicht über, sondern hinter dem Facialis, während er bei der Form droite regelmäßig höher liegt (Fig. 3), und zwar betrug der Abstand zwischen Nerv- und Bogengang an der Einmündungsstelle des vorderen Bogens in den Vorhof $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm, an der Umbiegung des vorderen Bogens 3 mm. Die „hohe Lage“ ist, zum Glück für den Operateur, bedeutend häufiger als die tiefe. Zwischen beiden kommen Übergangsformen vor. Die Außenwand des vorderen Bogengangsschenkels ist bei der Forme haute $1-1\frac{1}{2}$ mm dick.

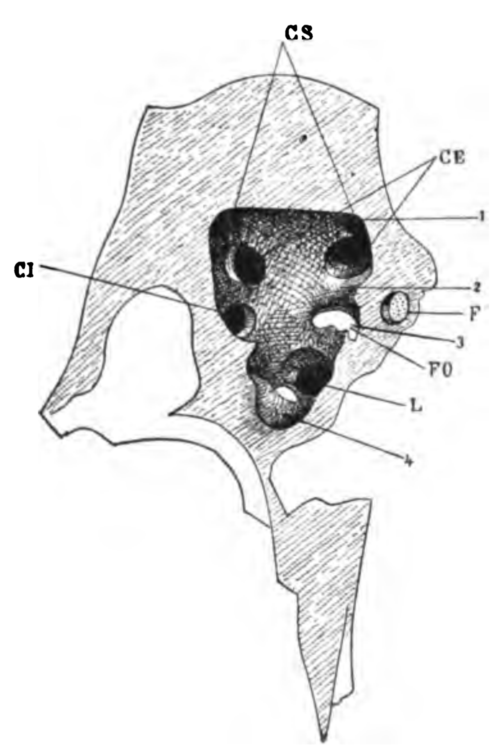


Fig. 1. „Forme droite“ des Vestibulums, nach BOURGUET.

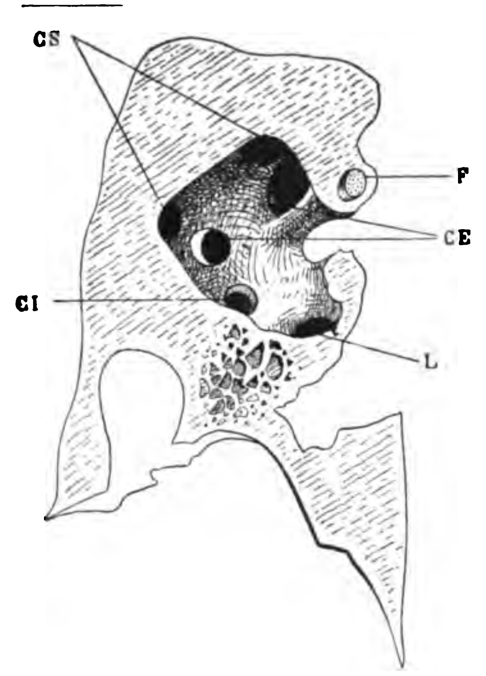
CS = Canalis superior.
CI = „ inferior.
CE = „ externus.
F = Facialis.
Fo = Fenestra ovalis.
L = Scala vestibuli.

Bei der operativen Eröffnung des Labyrinthes nach Methode HINSBERG-BOURGUET werden die Teile zwischen 1 u. 2 und zwischen 3 u. 4 abgetragen.

Was die Topographie der übrigen Bogengänge betrifft, so muß man wissen, daß der Bulbus venae jugularis sich zwischen hinteren Bogengang und Antrum schieben kann, den Bogengang dann also überlagernd.

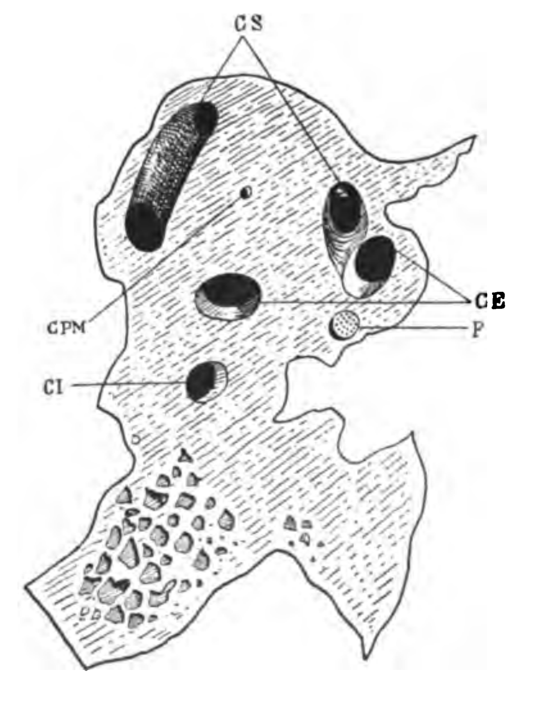
Eine zweite, für Operationen am Labyrinth unerläßliche Vorbedingung ist genaue Kenntnis der Topographie der Schnecke. Auch diese Verhältnisse hat BOURGUET genau geschildert. Die Schnecke ist begrenzt nach hinten von der Fenestra ovalis, nach

vorne vom Carotiskanal, nach unten vom Recessus hypotympanicus, und durch den Facialiskanal an der Stelle des Ganglion Geniculi nach oben. Die Aussenfläche der unteren Schneckenwindung entspricht dem Promontorium.



Figur 2. „Forme oblique" des Vestibulums nach BOURGUET. Bezeichnungen wie in Figur 1.

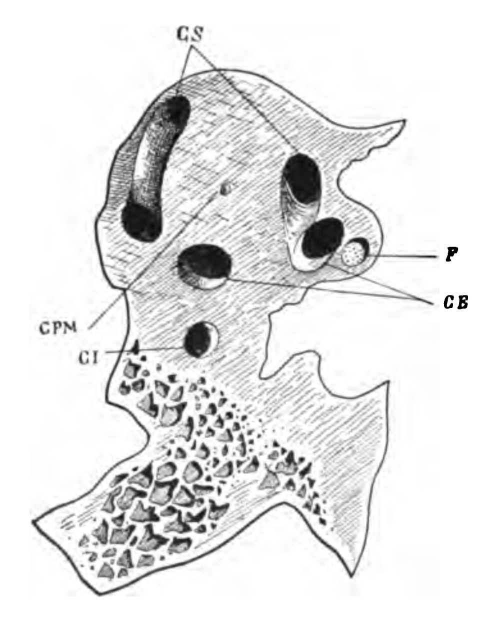
Die gegenseitige Lage von Schnecke und Carotiskanal hat B. in der Weise näher studiert, daß er an 25 Schläfenbeinen die Entfernung des letzteren von der Fenestra rotunda maß. Sie betrug 9mal 10 mm, einmal $10^1/_2$, einmal 12 und einmal 13 mm. Da der Längsdurchmesser der Schnecke konstant 9 mm beträgt, war also bei diesen Präparaten ein Abstand von 1—4 mm zwischen Schneckenspitze und Halsaderkanal. Bei den übrigen 13 Felsenbeinen standen entweder beide unmittelbar in Kontakt (4mal) oder der Aderkanal bedeckte die Außenfläche der Cochlea mehr oder weniger (1—2 mm weit). Auf dieses letzt-



Figur 3. „Situation haute" des äußeren Bogenganges nach BOURGUET. Schnitt durch den hinteren Pol der Fen. ovalis. *CPM* = Hiatus subarcuatus. Übrige Bezeichnung wie in Figur 1.

genannte Verhalten haben schon KÖRNER[19]) und GRUBER[20]) aufmerksam gemacht, und zwar wissen wir durch ihre Untersuchungen, daß die Verschiebung so weit gehen kann, daß die Carotis die Schnecke ganz überlagert, so daß man also, wenn man von der Pauke aus ins Promontorium eindringen wollte, zuerst auf die Ader treffen würde. Ein solches Verhalten scheint nicht allzuselten zu sein, neuerdings wurden analoge Befunde von HANSEN[23]) und ROZIER[21]) geschildert (2 Fälle).

Es ist wohl ohne weiteres klar, daß bei dieser Kompliziertheit der anatomischen Verhältnisse ein erfolgreiches Operieren am Labyrinth am ehesten dann zu erzielen ist, wenn man stets nach einem bestimmten System vorgeht. Deshalb haben auch die Autoren, die sich mit der Chirurgie des Labyrinthes befaßt haben, jeder eine bestimmte Methode angegeben.



Figur 4. „Situation bassc" des horizontalen Bogenganges nach BOURGUET.
Bezeichnungen wie in Figur 3.

Die erste verdanken wir JANSEN, der überhaupt der erste war, der planmäßig an die Eröffnung des inneren Ohres heranging (3, 59 und 60).

Am sichersten gelangt man nach ihm ins Vestibulum, wenn man mit dem Meißel den hinteren Schenkel des horizontalen Bogengangs verfolgt und die Öffnung dann nach oben erweitert. Für gewisse Fälle — tiefer Extraduralabszeß, Kleinhirnabszeß — rät er, durch Abtragung der hinteren Pyramidenfläche gleichzeitig das erkrankte Vestibulum samt den Bogengängen zu eröffnen und die hintere Schädelgrube aufzudecken. Bei Schneckeneiterung rät er, mit Meißel, Fräse und scharfem Löffel die Schnecke ganz auszuräumen.

Wir haben uns an der Breslauer Poliklinik anfangs genau an die JANSENsche Vorschrift gehalten, stießen dann aber in einigen Fällen auf Schwierigkeiten. Es kann nämlich vorkommen, daß

sich beim Meißeln oder Fräsen das Lumen des hinteren Bogengangsschenkels, das uns ja als Wegleitung zum Vestibulum dient, so vollständig mit Knochenfragmenten füllt, daß es verschwindet, und dann ist die Orientierung in dem kompakten Knochen, vor allem bei der dicken Labyrinthkapsel erwachsener Männer, oft recht schwierig.

Durch Versuche an der Leiche und am Lebenden konnte ich dann feststellen, daß man sich die Aufgabe sehr erleichtert, wenn man zunächst von der Fenestra ovalis, nicht vom Bogengang ausgeht, und letzteren erst eröffnet, nachdem man sich durch eine vom ovalen Fenster nach oben eingeführte Sonde über seine Lage orientiert hat. Auch fand ich, daß die Eröffnung am vorderen Bogengangsschenkel in der Regel leichter ist, als am hinteren. Ich habe diese Methode in der Zeitschrift für Ohrenh., Bd. 40, ausführlich beschrieben. Die untere Schneckenwindung eröffneten wir, indem wir von der Fenestra ovalis aus mit der Fräse das Promontorium abtrugen.

Botey[61]) ging in einem Falle in ähnlicher Weise vor, nur begann er mit der Eröffnung des Bogenganges von hinten her und erweiterte dann erst die Fenestra ovalis nach unten zu.

Neumann[65]) schlägt, wie Jansen, für ausgedehnte Labyrintherkrankungen die Abtragung der hinteren Pyramidenfläche vor, und zwar bis zum Porus acusticus internus.

Welche von diesen Methoden ist nun die zweckmäßigste? Für die Fälle von tiefen Extradural- oder Kleinhirnabszessen ist es zweifellos die Abtragung der hinteren Pyramidenfläche, da sie nicht nur die erkrankten Teile entfernt, sondern auch gleichzeitig Raum für die Eröffnung des Abszesses schafft. Auch wenn es sich um sehr ausgedehnte Zerstörungen im Bereiche der vertikalen Bogengänge oder gar am Porus acusticus internus handelt, ist die Neumannsche Methode entschieden die beste.

Das sind aber immerhin Ausnahmefälle, für die Mehrzahl der Labyrintherkrankungen ist die Methode wegen der unvermeidlichen, starken Meißelerschütterung und wegen der Gefahren von Nebenverletzungen (Sinus petrosus superior, Bulbus venae jugularis) zu eingreifend.

Man wird also für die unkomplizierten Fälle ein schonenderes Vorgehen wählen müssen.

Nun ist es wohl zweifellos, daß man mit jeder Methode, wenn man sie nur genau beherrscht, gute Resultate erzielen kann

ebenso zweifellos erscheint es mir aber, daß, bei geringerer Übung, doch die Schwierigkeiten der Methoden verschieden sind.

Da ich selbst Partei bin, möchte ich bei der Kritik der verschiedenen Vorschläge auch wieder BOURGUET zitieren.

Was JANSENs Vorgehen betrifft, so hält BOURGUET den Beginn der Operation am hinteren Bogengangsschenkel insofern für praktisch, als dieser am weitesten vom Facialis entfernt ist. Dafür sind aber andere Gefahren vorhanden: Bei Hochstand des Bulbus der Jugularis kann dieser verletzt werden, ebenso der Sinus petrosus sup.; auch meint er, sei beim Ausgleiten des Meißels eine Läsion des Facialis im Por. acusticus int. möglich, ihm selbst sei das am Präparat zweimal passiert. Letztere Gefahr halte ich nicht für erheblich, doch schließe ich mich BOURGUET an, wenn er die Methode für schwierig erklärt.

Meiner Methode wirft er vor, daß der Punkt, an dem der Bogengang eröffnet werde, nicht genügend präzisiert sei. Wähle man ihn zu tief, so sei der Nerv verloren, und auch bei richtiger Lokalisation sei die Gefahr groß, daß die Fräse dahin abweiche, wo sie den geringsten Widerstand finde, d. h. nach dem Facialiskanal zu.

Er vergißt aber dabei, daß man nach meinem Vorschlag sich durch eine von der Fenestra ovalis nach oben zu eingeführte Sonde über die Lage des Bogengangs orientieren soll.

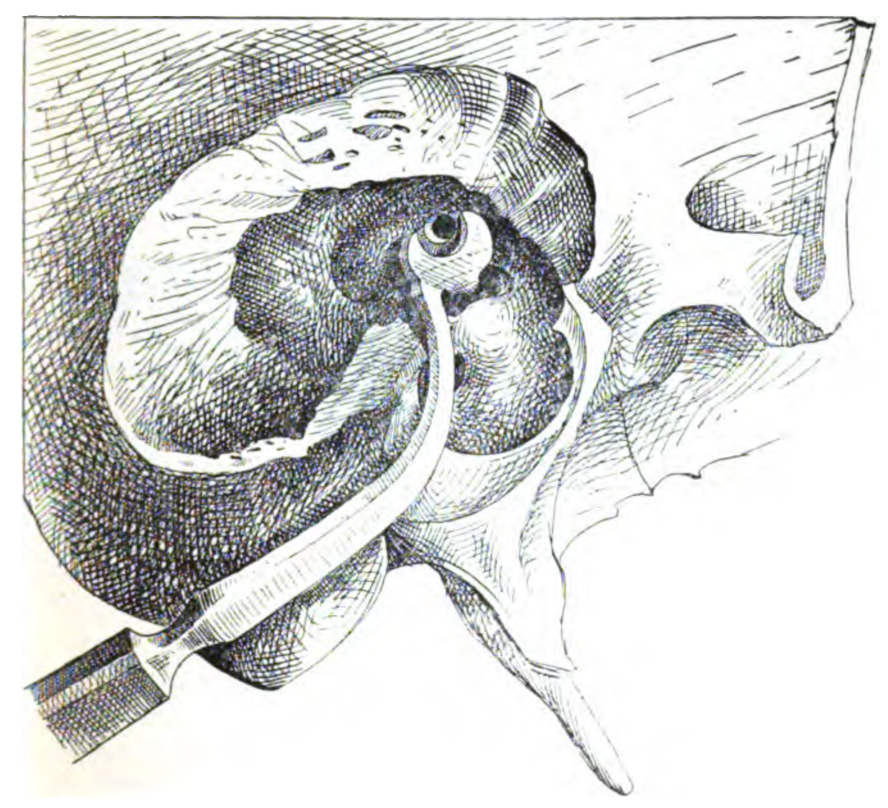
Auch bei der BOTEYschen Modifikation meiner Methode hält er den Facialis für gefährdet. Im übrigen akzeptiert er die von mir vorgeschlagene Abtragung der unteren Vestibularwand von der Fenestra ovalis aus und die Eröffnung der unteren Schneckenwindung am Promontorium als praktisch.

Um nun die Gefahr für den Facialis zu vermeiden, hat B. auf Grund seiner oben erwähnten Messungen einen „Facialisschützer“ konstruiert, dessen Konfiguration aus Fig. 5 hervorgeht. Wird der Sporn in die eröffnete Fenestra ovalis eingeführt, dann deckt die Platte den Nerv, und ihr Ausschnitt bezeichnet die Stelle, an der die Fräse sicher in den Bogengang eindringt. Ich halte auf Grund zweier Operationen am Lebenden und mehrerer Leichenversuche den „Protecteur Facial“ für zweckmäßig und möchte ihn deshalb zur allgemeinen Anwendung empfehlen *).

*) Zu beziehen durch COLLIN, Paris, Rue d'École de médecine, Preis für da Paar — es ist je ein Schützer für die rechte und linke Seite notwendig — Frs. 17.

Die von englischer Seite geäußerten Bedenken (FAGGE, MILLIGAN[90]), ob es stets möglich sei, vermittelst meiner Methode das Labyrinth zu eröffnen, konnten weder BOURGUET noch ich bestätigen.

Wenn ich nun die Labyrinthoperation, wie sie sich mir als praktisch erwiesen hat, kurz zusammenhängend schildern darf, so zerfällt sie in drei Akte.

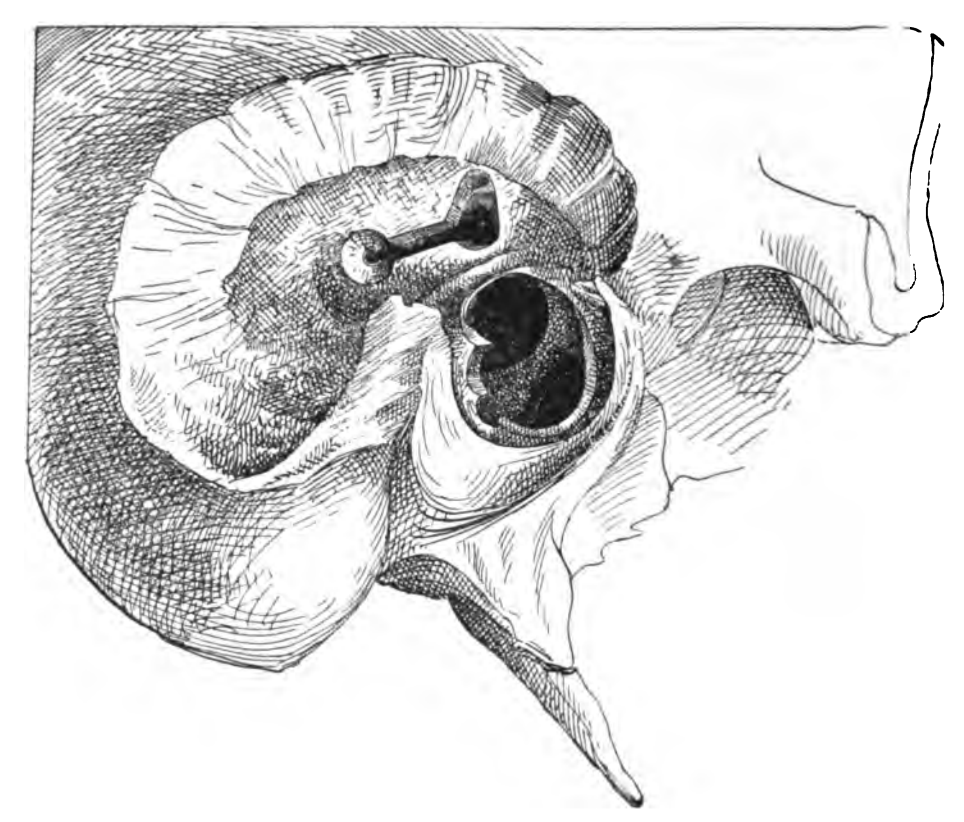


Figur 5. Protecteur facial in situ. Der Sporn liegt in der eröffneten Fen. ovalis. Nach BOURGUET.

1. Radikaloperation, dabei muß darauf geachtet werden, daß durch möglichst ausgiebige Abtragung der lateralen Atticuswand und des Facialissporns die Fenestra ovalis und die übrige Labyrinthwand möglichst ausgiebig freigelegt wird. Unerläßlich ist exakte Blutstillung (Nebennierenpräparate, Wasserstoffsuperoxyd) und intensive Beleuchtung. Um letztere zu erzielen, benutzen wir den CLARschen Stirnspiegel.

2. Einführung einer feinen Fräse in die Fenestra ovalis, von ihr aus möglichst ausgiebige Abtragung der lateralen Labyrinthwand nach unten zu, bis in die Fenestra rotunda. Dabei wird außer dem Vestibulum die untere Schneckenwindung eröffnet.

Zur vollständigen Freilegung der Schneckenhohlräume bedient man sich anscheinend besser des Meißels oder eines scharfen Löffels anstatt der Fräse, da der durch letztere produzierte



Figur 6. Resultat der operativen Eröffnung des Labyrinthes nach HINSBERG-BOURGUET. Nach BOURGUET.

Knochenstaub sich sonst leicht in den Hohlräumen festsetzt und die Orientierung erschwert.

Bei diesem Akt ist zu vermeiden:

a) ein Ausgleiten der Fräse von der Fenestra ovalis nach oben zu, da sonst unfehlbar der Facialis verletzt wird;

b) bei der Eröffnung der Schnecke eine Kollision mit der Carotis, die ihrer Spitze dicht benachbart ist, und die, allerdings selten, das Promontorium bedecken kann;

c) bei der Ausräumung der Schnecke die Gegend der Fossa cribrosa; ein zu energisch gehandhabtes Instrument kann hier leicht in den Porus acusticus internus gleiten.

3. Einführung des BOURGUETschen Schützers, oder, wenn dieser nicht vorhanden, einer abgebogenen Sonde von der Fenestra ovalis aus unter dem Facialis her nach oben. Die Spitze gelangt dabei in den vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges, über dessen Lage man sich so leicht orientieren kann. Nun wird mit der Fräse von oben her die Bogengangswand abgetragen.

Zu vermeiden ist dabei ein Ausgleiten der Fräse nach unten zu (bei Anwendung des Schützers unmöglich).

Das geeignetste Instrument zu diesem Operationsakt ist nach meiner Erfahrung die Fräse, die während der Arbeit durch Aufträufeln von Borsäurelösung gekühlt werden muß, wenn spätere Nekrosen vermieden werden sollen. Bei Anwendung des Meißels besteht die Gefahr, daß durch Splittern spröden Knochens die Facialisbrücke einbricht, wie mir das oft am Formalinpräparate, am Lebenden einmal passierte.

Im übrigen ist die Gefahr für den Facialis nicht so groß, wie man das a priori annehmen könnte: Eine völlige Durchtrennung des Nerven ist an der Breslauer Poliklinik unter 27 Operationen nur einmal vorgekommen, als der schon vor der Operation gelähmte Nerv vollständig in Cholesteatommassen eingebettet lag (Fall 39 bei FREYTAG[66]). Unter den übrigen 26 Fällen trat sechsmal eine Lähmung ein, die dreimal schnell vorüberging; es handelte sich auch hier um Cholesteatome, die den Nerven bereits freigelegt hatten.

Unter 102 Fällen von Labyrinthoperationen, die FREYTAG gesammelt hat (inklusive der unsrigen), fehlen 39 mal Notizen über das Verhalten des Nerven, 19 mal war er bereits vor der Operation gelähmt. Bei den restierenden 44 Fällen wurde er 17 mal bei der Operation verletzt, doch handelte es sich in der Mehrzahl um vorübergehende Paresen, die schnell ausheilten.

Wahrscheinlich wird die Gefahr für den Facialis durch weitere Verbesserung der Technik noch geringer werden.

Erwähnen möchte ich endlich noch ein Bedenken, das von CHEATLE geäußert wurde[91]), daß nämlich durch die Eröffnung des Labyrinthes die Dauer der ganzen Operation so sehr verlängert werde, daß der Patient darunter leide, und daß man des-

halb besser sich zunächst mit der Radikaloperation begnüge, um die Freilegung des Labyrinthes einige Tage später vorzunehmen.

Ich halte das aus zwei Gründen für unpraktisch. Einmal ist die Labyrinthoperation, einige Übung des Operateurs vorausgesetzt, gar nicht so zeitraubend, sie nahm bei uns zwischen 10 Minuten und einer halben Stunde in Anspruch. Und zweitens ist ja grade, wie oben näher auseinandergesetzt, dieses Verschieben der Labyrinthoperation gefährlich.

H. Unmittelbare Folgen der Labyrintheröffnung.

In der Regel gestatten schon der Befund bei der Operation und ihre unmittelbaren Folgen ein Urteil darüber, ob die Diagnose einer ausgedehnten Labyrintherkrankung richtig war. Zwar ist es nicht immer möglich, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob Eiter, Granulationen etc. im Labyrinth vorhanden sind, da sich meist bei Arbeiten mit der Fräse, oft auch beim Meißeln, ein Brei aus Blut und Knochenfragmenten bildet, der die genaue Beurteilung des Labyrinthinhaltes sehr erschweren kann. Dagegen besitzen wir ein sehr wertvolles Merkmal in vorhandenem bezw. fehlendem Abfluß von Liquor cerebrospinalis aus den Labyrinthhohlräumen. Bei Eröffnung eines diffus erkrankten Labyrinthes haben wir ihn stets vermißt, während er bei breiter Eröffnung eines gesunden inneren Ohres (zwei Fälle) vorhanden war. Wir beobachteten ihn ferner in einigen Fällen, bei denen es sich allem Anschein nach um abgekapselte Entzündungen handelte, und zwar trat er dann meist erst auf, nachdem Verklebungen innerhalb der Labyrinthhohlräume durch die Kürette zerstört waren. Ich möchte deshalb den Liquorabfluß im Gegensatz zu Friedrich (16, P. 67) für diagnostisch wichtig halten, wenn es sich um eine ausgedehnte Labyrinthfreilegung handelt. Über das von Friedrich erwähnte Verhalten bei zufälliger Läsion eines gesunden Bogenganges fehlen mir eigene Erfahrungen.

Ganz übereinstimmend mit dem Abfluß von Liquor ist meist das Verhalten unmittelbar nach der Operation: Fehlt er, so ist auch meist kein oder nur geringer Schwindel nach dem Aufwachen aus der Narkose vorhanden, während ich in den Fällen mit Abfluß regelmäßig auch post operationem Schwindel und Nystagmus beobachten konnte (Reizerscheinung infolge von Zerstörung noch funktionsfähiger Labyrinthteile).

I. Nachbehandlung.

Nach vollendeter Operation ist eine sorgfältige Säuberung der Labyrinthhohlräume mit Hilfe von Wasserstoffsuperoxyd empfehlenswert. Wenn sich die Labyrinthhohlräume vom Gehörgang nach der Plastik gut übersehen lassen, steht meiner Ansicht nach einer primären Naht der retroaurikulären Wunde nichts im Wege. JANSEN und BALLANCE[92]) haben je einmal die Wundhöhle bis ins Labyrinth hinein primär transplantiert.

Beim Verband ist darauf zu achten, daß die Tampons nicht zu fest ins Labyrinth gedrückt werden. Bezüglich des ersten Verbandwechsels gelten die allgemein üblichen Regeln. Bei ungestörtem Verlauf nehmen wir ihn am 5. oder 6. Tage vor, sonst, sobald eine Störung (Fieber, verstärkte Reizsymptome etc.) eintritt. Bei Abfluß von Liquor wird der Verband in der Regel in wenigen Stunden völlig durchtränkt. Wir wechseln dann die äußeren Schichten öfters, die inneren bleiben möglichst lange liegen. Nach 5 bis 6 Tagen fließt beim Verbandwechsel in der Regel nichts mehr ab.

Während der weiteren Nachbehandlung erwies sich KÜMMEL und uns eine Ausspülung der Hohlräume des inneren Ohres vermittelst eines feinen Paukenröhrchens als zweckmäßig. v. STEIN drainierte die Labyrinthhohlräume durch Seidenfäden und reinigte sie mit Wasserstoffsuperoxyd. Vor allem ist darauf zu achten, daß nicht Granulationen den Zugang zum Labyrinth verlegen. Wenn sie sich bilden, sei man mit scharfen Ätzmitteln und der Kürette vorsichtig. Hartnäckige Granulationsbildung muß den Verdacht erwecken, daß in der Tiefe noch ein Sequester steckt oder sich bildet. Wir erzielten öfters rapide Heilung einer vorher sehr renitenten Wunde, nachdem wir nekrotische Knochenstückchen gefunden hatten.

Die Heilung der Labyrinthwunde erfolgt in der Regel so, daß sich die Hohlräume von der Tiefe her mit gesunden Granulationen ausfüllen, die dann epidermisiert werden. Die Spuren der Labyrinthoperation werden dadurch meist vollständig verwischt.

Die Heilungsdauer ist durchschnittlich bei Labyrintheröffnungen etwas länger, als bei gewöhnlicher Radikaloperation.

Eine Funktionsprüfung unserer am Labyrinth operierten Fälle ergab stets völlige Taubheit und deutliche Ausfallserscheinungen

von seiten des statischen Apparates, bei denen Schwindel stets fehlte (cf. KROTOSCHINER[58]). Der Grad dieser Ausfallserscheinung war bei den einzelnen Patienten sehr verschieden.

Literaturverzeichnis.

I. Ältere Literatur

siehe bei BRIEGER (11) und POLITZER (40).

II. Zusammenfassende Arbeiten.

1) 1893. JANSEN: Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterungen induzierten, tiefen extraduralen Abszesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. O., Bd. XXXV, p. 290.

2) 1897. HABERMANN: Über Erkrankungen der Felsenteile und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. O., Bd. XLII, p. 128.

3) 1898. JANSEN: Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O., Bd. XLV, p. 193.
(Nach einem 1896 auf der Naturforscher-Versammlung zu Frankfurt gehaltenen Vortrag.)

4) 1899. LUCAE: Über kariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen und des Ausfalls des Weberschen Versuchs nebst einigen technischen Bemerkungen zur sog. Radikaloperation. A. f. O., Bd. XLVII.

5) 1901. HINSBERG: Über Labyrintheiterungen. Habilitationsschrift Breslau, u. Z. f. O., Bd. XL.

6) 1902. LERMOYEZ: La suppuration du labyrinthe. Sa chirurgie. Presse médicale 1902, No. 10, 1 février.

7) 1903. MOURE: Contribution à l'étude de la chirurgie du labyrinthe. Archivos latinos de rhinologia, laryngologia, otologia. Juliet et Octobre 1903, No. 124.

8) 1904. RIOU-KERANGAL: De la pyolabyrinthite et de son traitement. Thèse de Bordeaux 1904.

9) 1904. MILLIGAN: The aetiology and treatment of labyrinthine suppuration. The journal of laryngology, rhinology and otology, Vol. XIX, März 1904.

10) 1904. WHITEHEAD: Suppuration in the labyrinth. Ibid. May 1904.

11) 1904. BRIEGER: Über Labyrintheiterungen. Comptes rendues du VIIe Congrès international d'Otologie. Congrès 1904, Bordeaux 1905.

12) 1904. V. STEIN: Sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. Ibid. u. Annales des malad. de l'oreille etc., Tom. XXXII, p. 30.

13) 1904. DUNDAS GRANT: Déductions pratiques résultants des connaissances récentes sur les suppurations du labyrinthe. Ibid. u. Annales des maladies de l'oreille etc., Bd. XXX, Oct. 1904.

14) 1904. KÜMMEL: Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Z. f. klin. Med., Bd. LV.

15) 1905. KLUG: Les suppurations du labyrinthe. Annales des maladies de l'oreille etc., Bd. XXXI, No. 2.

16) 1905. FRIEDRICH: Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden 1905.

III. Anatomie

(außer in den bekannten Lehrbüchern der Otologie und Anatomie):

17) 1876. POLITZER: Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes. A. f. O. N. F., Bd. V, p. 237.

18) 1892. EICHLER: Anatomische Untersuchungen über die Wege des Blutstromes im menschlichen Ohrlabyrinth.

19) 1892. KÖRNER: Untersuchungen über einige topographische Verhältnisse am Schläfenbein. Z. f. O., Bd. XXII u. XXIII.

20) 1897. GRUBER: Bemerkungen über den Canalis caroticus. M. f. O. 1897, No. 1.

21) 1902. ROZIER: Thèse de Paris 1902.

22) 1902. BRAUNSTEIN u. BUHE: Gibt es Gefäßanastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und Labyrinthes? A. f. O., Bd. L, p. 261.

23) 1903. HANSEN: Münchner med. Woch. 1903, p. 949.

24) 1905. BOURGUET: Anatomie chirurgicale du labyrinthe. Thèse de Toulouse 1905 u. Annales des maladies de l'oreille, Tom. XXXI.

25) 1904. ALEXANDER, G.: Über Anastomosen des Blutgefäßsystems des inneren und mittleren Ohres. Verhandl. d. d. Otol. Ges. 1904, p. 145.

26) 1905. SHAMBAUGH: Verbindungen zwischen den Blutgefäßen in dem membranösen Labyrinth und dem Endosteum und den Gefäßen in der knöchernen Labyrinthkapsel. Z. f. O., Bd. L, p. 327.

IV. Pathologische Anatomie.

27) 1891. STEINBRÜGGE: Pathologische Anatomie des Gehörorgans. Berlin.

28) HABERMANN: Zur Kenntnis der Otitis intima. Zeitschr. f. Heilk., Bd. VII, p. 27.

29) 1897. SCHEIBE: 2 Fälle von Felsenbeinfraktur. Verh. d. d. Otol. Ges. 1897, p. 64.

30) 1898. SCHEIBE: Durchbruch in das Labyrinth, insbesondere bei der akuten Form der Mittelohreiterung. Verh. d. d. Otol. Ges. 1898, p. 123.

31) 1898. PANSE: Labyrintheiterung bei akuter Mittelohreiterung. Ibid., p. 122.

32) 1899. MANASSE: Demonstration von Präparaten pathologischer Acustici. Naturforscherversammlung München 1899.

33a) 1902. PANSE: Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O., Bd. LVI, p. 257.

33b) 1903. PANSE: Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O., Bd. LVIII, p. 184.

34) 1903. MANASSE: Zur pathol. Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O., Bd. XLIV, p. 41.

35) 1903. MANASSE: Mikroskopische Demonstrationen zur pathol. Anatomie des Labyrinthes. D. Otol. Ges. 1903, p. 70.

36) 1904. HINSBERG: Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabszesse: Infektion durch den Hiatus subarcuatus. D. med. Woch. 1904, No. 39.

37) 1904. FRIEDRICH, Anatomischer Befund bei Labyrintheiterungen. Münchner med. Woch. 1904, No. 5.

38) 1904. GOERKE: Demonstrationen zur pathol. Anatomie der Labyrintheiterungen. Naturforschervers. zu Breslau 1904.

39) 1904. ZERONI: Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres. A. f. O., Bd. LXIII, p. 174.

40) 1905. POLITZER: Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Verh. d. d. Otol. Gesellsch. 1905 u. A. f. O., Bd. LXV, p. 161.

V. Labyrinthnekrose:

Es sind nur die wichtigsten Arbeiten angeführt, sie enthalten nähere Literaturangaben.

37a) 1886. BEZOLD: Labyrinthnekrose und Paralyse des N. facialis. Wiesbaden 1886.

38a) 1897. BEZOLD: Die Feststellung einseitiger Taubheit. 6 weitere Fälle von Labyrinthnekrose. Z. f. O., Bd. XXXI.

39a) 1898. OESCH: Was können wir ohne Schnecke hören? Basel 1898.

40a) 1903. WANNER: Funktionsprüfung bei Labyrinthnekrose und einseitiger Taubheit. Verh. d. Otol. Ges. 1903, p. 32.

41) 1904. GERBER: Über Labyrinthnekrose. A. f. O., Bd. LX.

42) 1905. NOLL: Ein Beitrag zur Labyrinthnekrose. In.-Diss. Berlin 1905.

VI. Empyem des Saccus endolymphaticus.

43) 1905. BOESCH: Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Z. f. O., Bd L p. 337.
Enthält eine Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle.

44) 1905. KLUG: Les suppurations du labyrinthe. Ann. des maladies de l'oreille, Bd. XXXI, Fall 3.

VII. Untersuchungsmethoden.

Siehe auch

BEZOLD No. 37a, 38a,	KÜMMEL No. 14,
OESCH No. 39a,	POLITZER No. 40,
WANNER No. 40a,	v. STEIN No. 12,
LUCAE No. 4,	NOLL No. 42.

45) 1894. v. STEIN: Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes. Deutsch Jena 1894.

46) 1895. v. STEIN: Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschr. f. O., Bd. XXXVII (Beschreibung des Goniometers).

47) 1896. ADLER: Gleichgewichtsstörungen. Verhandl. d. Naturforscher-Vers. 1896, ref. A. f. O., Bd. XLIII, p. 162.

48) 1900. STENGER: Zur Funktion der Bogengänge. A. f. O., Bd. 50.

49) 1901. WANNER: Über die Erscheinungen des Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München 1901.

50) 1901. HERZFELD: Berl. klin. Woch. 1901, No. 35.

51) 1902. ESCHWEILER: Über Nystagmus bei einseitiger Labyrinthlosigkeit. Verh. d. d. Otol. Ges. 1902, p. 110.

52) 1903. BEZOLD: Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit. Z. f. O., Bd. XLV, p. 262.

53) 1904. KLUG: Recherches sur un „Alabyrinthique". Ann. des mal. de l'oreille. Tom. XXX, Jan. 1904.

54) 1905. v. STEIN: Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Sammelreferat (enthält ein vollständiges Literaturverzeichnis). C. f. O., Bd. III, p. 407.

55) 1905. BARANY: M. f. O., Bd. XXXIX, p. 486 und M. f. O., Bd. XXXIX, p. 473.

56) 1905. PASSOW: Reiz- und Ausfallserscheinungen bei einseitigem und doppelseitigem Verlust des Ohrlabyrinthes. Festschrift für SENATOR.

57) 1905. PASSOW: Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Ohrlabyrinthes. Berl. klin. Woch. 1905, No. 1 u. 2.

58) 1906. KROTOSCHINER: Über den Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. Z. f. O., Bd. LII.

VIII. Operationen und Operationsmethoden.

Siehe auch

JANSEN,	BRIEGER,
HINSBERG,	KLUG,
KÜMMEL,	LERMOYEZ,
STENGER,	BOURGUET,
v. STEIN,	FRIEDRICH,
DUNDAS GRANT,	MILLIGAN.

59) 1895. JANSEN: Referat über die Operationsmethoden bei den verschiedenen otitischen Gehirnkomplikationen. Verh. d. otol. Ges. 1895, p. 104.

60) 1900. JANSEN: Artikel über „Labyrinthoperationen" in BLAUS Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.

61) 1903. BOTEY: Trois cas de trépanation du labyrinthe. Ann. des mal. de l'oreille. Tom. XXIX.

62) 1903. ZAALBERG: Über Labyrinthoperationen. M. f. O. 1903, p. 437.

63) 1904. HEINE: Operationen am Ohr. Berlin 1904.

64) 1905. LINDT: Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündungen. Z. f. O., Bd. IL, p. 301.

65) 1905. NEUMANN: Sitzung der Österr. Otol. Gesellsch. 27. Febr. 1905. Ref. M. f. O., Bd. XXXIX, No. 10.

66) 1906. FREYTAG: Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes (enthält eine Zusammenstellung aller bisher publizierten Fälle von Operationen am Labyrinth). Z. f. O., Bd. LI.

IX. Folgeerkrankungen der Labyrintheiterung.

Siehe auch 1—16.

67) 1897. JANSEN: Zur Meningitis serosa nach Mittelohrentzündungen. Intern. Kongreß zu Moskau.

68) 1899. BRIEGER: Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Verh. d. otol. Ges. 1899, p. 71.

69) 1899. GRADENIGO: Über otitische Meningitis. Ref. Z. f. O., Bd. XXXVII, p. 77.

70) 1900. OKADA: Diagnose und Chirurgie der otogenen Kleinhirnabszesse. Jena 1900.

71) 1900. HEINE: Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. O., Bd. L, p. 252.

72) 1900. HINSBERG: Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. Z. f. O. Bd. XXXVIII, p. 131.
73) 1902. KÖRNER: Die otitischen Erkrankungen des Hirns. II. Auflage. Wiesbaden 1902.
74) 1905. ZERONI: Über postoperative Meningitis. A. f. O., Bd. LXVI, p. 199.

X. Verschiedenes.

75) VOLTOLINI: Die akute Entzündung des häutigen Labyrinthes (Otitis labyrinthica s. intima), irrtümlich für Meningitis epidemica gehalten. Breslau 1882.
76) PASSOW: Die Verletzungen des Gehörorganes. Wiesbaden 1905.
77) FEDI: Canstatts Jahresbericht 1859, zit. nach BRIEGER; klin. Beiträge zur Ohrenheilkunde, p. 39.
78) EWERS: Kritischer Beitrag zur Steigbügelextraktion. I.-D. Halle 1898.
79) WITTMAACK: Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XLVII, p. 123.
80) GRUNERT u. DALLMANN: Jahresbericht der Hallenser Klinik 1904/05, A. f. O., Bd. LXV.
81) HINSBERG: I. Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei der Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. II. Indikationen zur Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. Z. f. O., Bd. LII.
82) JOURDIN: Les lésions du canal carotidien et les hémorrhagies de la carotide interne dans les caries du rocher. Annales des mal. de l'oreille, Tom. XXX, p. 466.
83) DUNN: Spontane Dehiszenz am oberen halbzirkelförmigen Kanal. Z. f. O., Bd. XXVIII.
84) SASEDATELEFF: Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905, p. 411.
85) UHTHOFF: Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems in: GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch der Augenheilkunde.
86) BRIEGER: Über die Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen. Breslauer Statistik, Bd. XX, Heft 1.
87) NEUMANN: Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. A. f. O., Bd. LXVI, p. 191.
88) WHITEHEAD: Suppuration in the labyrinth. Journal of Laryngology etc., May 1904, p. 242.
89) PRITCHARD: ibid., p. 262.
90) FAGGE u. MILLIGAN: Proceedings of the otological society of the united Kingdom. Ref. Journal of Laryngol., März 1904.
91) CHEATLE: Journal of Laryngol., May 1904, p. 261
92) BALLANCE: Journal of Laryngol., Juni 1900, p. 314.

II. Herr **Herzog** (München):

Tuberkulöse Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung.

M. H.! Tuberkulöse Mittelohreiterungen greifen häufig auf das innere Ohr über. Die dabei sich abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgänge sind in einer Anzahl von Fällen auf das eingehendste studiert worden. Das Promontorium und die beiden Fenster scheinen Prädilektionsstellen für den Durchbruch der Eiterung vom Mittelohr in das innere Ohr zu sein.

Während in der Regel entzündliche Vorgänge im Labyrinthe durch mehr oder weniger stürmische Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates unverkennbar zutage treten, fehlen bekanntermaßen bei tuberkulösen Prozessen derartige Störungen vollkommen oder sind nur angedeutet, diagnostisch also im allgemeinen nicht verwertbar. Man bringt diese Tatsache wohl mit Recht in Zusammenhang mit der äußerst langsamen, schleichenden Ausdehnung des Krankheitsprozesses, wodurch die betroffenen Nervenelemente nur ganz allmählich ihre Erregbarkeit verlieren, so daß dem kranken Organismus hinreichend Gelegenheit geboten ist, diesen Ausfall Stück für Stück durch Hilfsapparate zu decken.

Störungen in der Funktion der Schnecke machen sich bei Prüfungen mit der Sprache um so weniger bemerkbar, als die Hörfähigkeit schon im Beginn von tuberkulösen Mittelohreiterungen fast ausnahmslos hochgradig herabgesetzt ist; nur wiederholte, mit all' unseren diagnostischen Hilfsmitteln ausgeführte funktionelle Prüfungen können uns hier sichere, einwandfreie Aufschlüsse geben.

Zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit tuberkulöser Labyrintherkrankungen finden sich einzig und allein in den grundlegenden Arbeiten Habermanns. Die Untersuchung von 43 Schläfenbeinen tuberkulöser Leichen stellte 13 mal eine tuberkulöse Erkrankung des Gehörorgans fest; darunter war 6 mal das Labyrinth an der Erkrankung beteiligt, 3 mal durch Karies fast zerstört; es waren also 46,1 % von tuberkulösen Mittelohreiterungen mit Labyrintheiterungen kompliziert. Soviel aus den Mitteilungen Habermanns ersichtlich ist, handelte es sich hierbei um 37 an Tuberkulose verstorbene Individuen, d. h. es waren 16,2 % aller Tuberkulösen mit Labyrintheiterungen behaftet.

Diese auf Leichenuntersuchungen basierenden erschreckend hohen Zahlen stellen wohl das Maximum dar und geben uns

gewissermaßen die oberen Grenzwerte für die Erkrankung des Gehörorgans bei zum Tode führender Tuberkulose. Zu anderen Resultaten werden uns Beobachtungen an Lebenden führen.

Ich bin seit über Jahresfrist mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, denen das Material aus dem Krankenhaus München l. J. zugrunde gelegt ist. Systematisch, ohne Auswahl wurden die Gehörorgane aller Patienten, die wegen ihres Lungenleidens das Krankenhaus aufgesucht hatten, untersucht. Von 100 tuberkulösen männlichen Patienten fanden sich 17, welche mit chronischen Mittelohreiterungen behaftet waren und zwar auf 21 Gehörorganen. Bei sechs eiternden Gehörorganen ergab die funktionelle Prüfung Taubheit, in drei Fällen war sie während der Beobachtungszeit entstanden. Auf die Feststellung der Taubheit bei einem eiternden Ohre wurde die Diagnose Labyrintheiterung gegründet. (Die sechs Gehörorgane gehörten fünf Patienten; es waren also 5 % aller tuberkulösen Männer mit Labyrintheiterungen behaftet).

Ein Patient starb während meiner Abwesenheit von München, ein zweiter Patient lebt noch; die drei übrigen kamen zur Sektion. — Zweimal wurde die Diagnose durch Feststellung der Einbruchsstelle — ovales Fenster — bestätigt.

Der dritte Patient mit zwei kranken Gehörorganen hatte während der klinischen Beobachtung eine Reihe sehr interessanter, in ihrer Kombination wohl äußerst seltener Erscheinungen geboten, so daß ich heute schon darüber berichten möchte, obwohl die histologische Untersuchung der Felsenbeine noch aussteht. Ich hoffe dies noch im Laufe des Jahres nachholen zu können.

Der 43jähr. Patient Benno A. wurde von mir das erstemal untersucht am 17. Jan. 1905; über die Vorgeschichte fanden sich in dem Klinikjournal vom Jahre 1904 folgende Einträge:

„26. Jan. 1904: Ausfluß aus dem rechten Ohre, der schmerzlos eingetreten ist und fortwährend anhält. Injektionsflüssigkeit fließt im Strome durch die Nase ab; vom Trommelfell nur noch der hintere und untere Rand, Hammergriff nicht zu erkennen, Paukenhöhlenschleimhaut mäßig sukkulent. Beiderseits auffallend weite Gehörgänge.

R. Flüstersprache: 5 cm „5 und 7“;

a^1 per Luft gehört, vom Scheitel in R.

1. März. Auch links eitriger Ausfluß, der schmerzlos eingetreten ist.

9. Aug. Flüstersprache: R. 5 cm

a^1 l. per Luft nicht gehört;

a^1 vom Scheitel ins R.

30. Sept. L.: Unregelmäßig gestaltete Perforation den größeren Teil der unteren Hälfte einnehmend; Promontorium nackt und rauh, zurzeit kein Ausfluß; R.: An der hinteren Gehörgangswand, der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Teil entsprechend eine Wucherung, aus der sich profus Eiter entleert; Abtragung der Wucherung; beim Sondieren der Fistel rauher Knochen.

Am 17. Jan. 1905 notierte ich:

R.: sehr starke, rahmig-eitrige Sekretion; an der Grenze des knorpeligen und knöchernen Gehörgangs Granulationen; diese sowie Vorwölbung der hinteren Wand verhindern jeden Blick in die Tiefe; die Sonde stößt auf rauhen Knochen; starke Schmerzen beim Ausspritzen mit warmer Borlösung; Spritzwasser fließt im Strome durch die Nase ab; Eiter quillt sofort wieder nach; Schwellung hinter dem Ohre auf der Pars mastoidea (seit 14 Tagen vom Patienten bemerkt), beim Druck auf die Schwellung entleeren sich reichlich Eiter und Luftblasen aus dem Gehörgang;

L.: Sekretion reichlich, doch geringer als rechts; Spritzwasser fließt in den Rachen, totaler Defekt, freistehender Margo; in der Paukenhöhle leicht blutende Granulationen; beiderseits Perforationsgeräusch bei Pol. Verfahren. Im Eiter beiderseits Tuberkelbazillen nachgewiesen (in vereinzelten Gesichtsfeldern vereinzelte).

Niemals hatten Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen bestanden.

Flüstersprache: beiderseits nicht;
Konversationssprache: R. 4 cm, L. nicht;
a^1 vom Scheitel unbestimmt in w.—5;
A vom Scheitel ins R. + 16;
a^1 per Luft l. nicht.
a^1 per Luft r. nur bei st. (= stärkster Anschlag).

R.: Hörstrecke von A_{-1} bis Galton etwa 6,0 (dabei waren die Strecken von c^4—g^4 und im Galton zwischen den Teilstrichen 20,0 und etwa 14,0 unsicher, d. h. es erfolgte bei wiederholten Prüfungen bald bestimmte, bald zweifelhafte, bald keine Reaktion. Ich will diese Strecken Gebiete unsicherer Reaktion nennen (s. Hörstrecken).

Lungenbefund: Linke Thoraxseite eingesunken, Thorax sehr lang.

R.: über dem Ohrlappen starke Dämpfung, leichte Tympanie, lautes Bronchialatmen, kein Rasseln, kein Schallwechsel.

L.: allenthalben unreines Inspirium, verschärftes und verlängertes Exspirium.

Diagnose: Phthisis pulmon. progr.

Schwellung und Fluktuation über dem Warzenfortsatz nahmen bei reichlicher Absonderung aus dem Gehörgang in den folgenden Tagen zu, deshalb am 31. Jan. 05:

Operation (Sequestrotomie-BEZOLD): Spaltung der Weichteile: von der Crista bis zur Spitze legt eine wallnußgroße, nach hinten, oben und unten mit scharfen Rändern eingefaßte Öffnung im Knochen bloß; dieselbe führt in eine sehr umfangreiche Höhle, die bis zum Tegmen tympani, nach rückwärts gegen den Sinus und nach vorwärts bis zur Paukenhöhle sich erstreckt. Die hintere knöcherne Meatuswand fehlt vollständig, nachdem zwei kirschkerngroße Sequester entfernt sind. Die Höhle ist außerdem mit sehr fötiden Käsemassen angefüllt, die Wandungen sind rings bedeckt mit schlaffen, blaßroten Granulationen, durch welche die knöchernen Wände fühlbar sind. Nur an einer kleinen Stelle nach dem Tubenostium zu liegt Knochen bloß; mit dem Meißel werden nur die sägeförmigen Unebenheiten der Knochenschale rückwärts geglättet; von den Granulationen wird nur das vorstehende Feld abgekratzt; bei jeder Berührung des horizontalen halbzirkelförmigen Kanales starker Nystagmus.

Nach der Operation zusehends Besserung des Allgemeinbefindens, Steigen des Körpergewichtes, langsamer, aber ungestörter Heilverlauf durch fortschreitende Epidermisierung der Höhle; Abnahme der anfangs noch stark fötiden Sekretion — dabei aber zugleich allmähliches Sinken der Hörweite.

Untersuchung am 10. Mai 1905.

Hörweite: L.: 0.

R.: Konversationssprache: direkt am Ohre alle Vokale, alle Zahlen.

a^1 vom Scheitel ins R. — 12(!)

A vom Scheitel ins R. — 14(!)

a^1 l. per Luft nicht

r. nur bei *st*.

a^1 von beiden Warzenfortsätzen aus gehört.

R.: Untere Tongrenze *dis*; von da kontinuierlich bis Galton 4,5;

von a^8—g^4 und Galton 16,0—20,0 } unsichere Reaktion.

L.: absolute Taubheit für alle Stimmgabeln; Pfeifentöne werden prompt in das andere Ohr verlegt.

Hördauer in Luftleitung. (Tafel I.)

Normal	Hördauer des kranken Ohres	Proz. der normalen Hördauer	Wirkl. Hörwert
(169 Sekunden)	c = 0 (Sekunden)	0	0
(273 „)	c^1 = 25 („)	9	0,5
(223 „)	c^2 = 10 („)	4	0,1
(212 „)	g^2 = 5 („)	2	0
(142 „)	c^3 = 0 („)	0	0
(91 „)	g^3 = 0 („)	0	0
(49 „)	c^4 = 0 („)	0	0
(17 „)	g^4 = 0 („)	0	0
(8 „)	c^5 = 0 („)	0	0

Trotz der sichtlichen Besserung des Allgemeinbefindens, trotz der scheinbar ungestörten und bei der schweren Lungenerkrankung ungewöhnlich raschen Wundheilung hatte also die Hörweite sich verschlechtert, die Knochenleitung für a^1 und A bedeutend abgenommen, war die untere Tongrenze von der Kontraoktave bis in die kleine Oktave heraufgerückt. Die schon bei der ersten Untersuchung gefundenen Gebiete unsicherer Reaktion zeigen, wie Ihnen ein Blick auf die graphische Darstellung (s. Hörstrecken) beweist, miteinander eine überraschende Übereinstimmung in ihrer Lokalisation und Ausdehnung.

Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen.

Kein Romberg.
Nach dem Drehen auf dem Drehbrett (nach WANNER).

L. ⋙↗ R.

Beim Blick nach L.: einige ruckartige Bewegungen.
„ „ „ R.: 0.
„ „ geradeaus: 0.
Kein Schwindel!

R. ⋙↗ L.

Beim Blick nach R.: 0.
„ „ „ L.: 0.
„ „ geradeaus: 0.
Kein Schwindel!

Gehen bei offenen Augen vor und rückwärts sicher; bei geschlossenen Augen — Gehen nach vorwärts — geringes Abweichen nach rechts. Widerstand gegen Seitendruck (bei geschlossenen Füßen) von rechts und links ohne besondere Verschiedenheit. Von weiteren Proben wurde abgesehen, da die



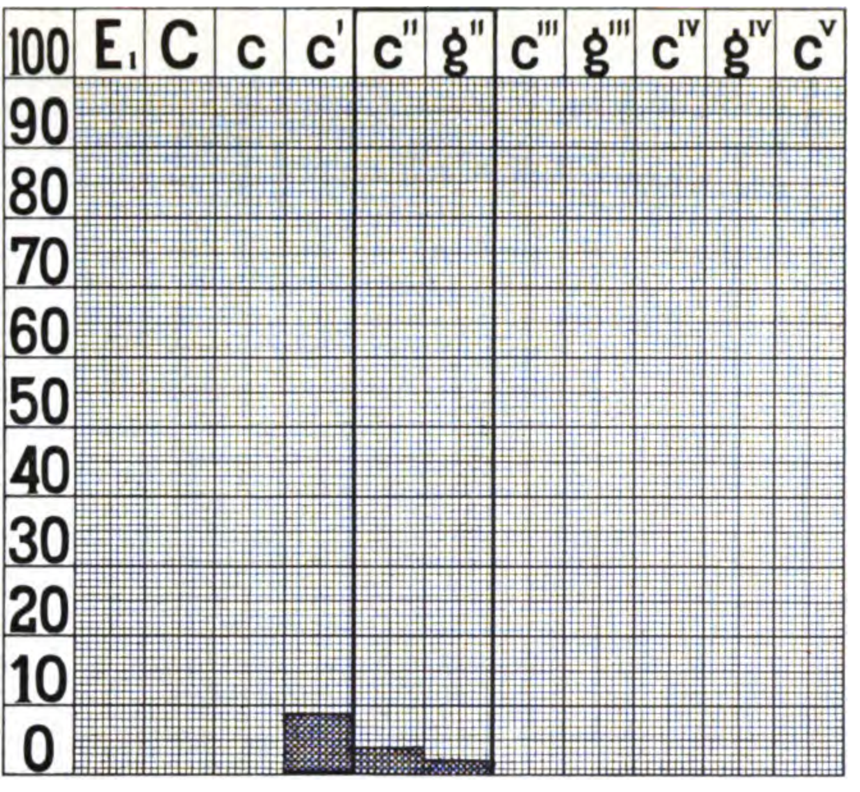
Tafel I.

Benno A.

Rechts.

10. Mai 1905.

(Absolute Taubheit L.)



Unt. Tgr.: *dis*

Flüstersprache: nicht;
Konversationssprache: alle Vokale, alle einfachen Zahlen.

Galton 4,5
(vorher kein Blasen)

Resultate der funktionellen Hörprüfung einen bevorstehenden Durchbruch in das Labyrinth anzuzeigen schienen. —

Die Annahme bestätigte sich: am 20. Mai — 10 Tage später — vollkommene Taubheit für alle Stimmgabeln und Pfeifen; (s. Hörstrecken) Knochenleitung für a^1 und $A = 0$. Eine Prüfung des Vestibularapparates wurde diesmal vollkommen unterlassen, um nicht etwa vorhandenes freies Exsudat durch mechanische Insulte nach allen Richtungen auseinander zu treiben.

Der Durchbruch war also weder von subjektiven — Schwindel, Übelkeit — noch objektiven — Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen — Labyrinthreizsymptomen, begleitet. Dagegen hatten das Sinken der Hörweite, die hochgradige Verkürzung der Knochenleitung, die nach dem oberen Teil der Skala abfallenden Hörwerte (g^2 = 2 %, höhere Stimmgabeln = 0) bereits auf eine schwere Schädigung des Labyrinthes hingedeutet. —

Die absolute Reaktionslosigkeit für alle uns zur Verfügung stehenden Tonquellen stellten wiederholte Untersuchungen fest, ein Resultat, das uns die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Labyrinthinnern und die dadurch bedingte Zerstörung des schallempfindenden Apparates verständlich erscheinen ließen.

Um so überraschender mußte ein neuerliches Auftreten von Hörvermögen sein, das durch eine am 3. Juli vorgenommene Untersuchung aufgedeckt wurde — 6 Wochen nach klinisch festgestelltem Durchbruch der Eiterung in das Labyrinth:

Bei vollständiger Taubheit für Sprache sowie für alle belasteten und unbelasteten Gabeln der kontinuierlichen Reihe, bei vollkommenem Fehlen der Knochenleitung fand sich ein Hörrest von g^4 (im kleinen Pfeifchen) bis etwa 5,0 im Galton; dabei zwischen 20,0 und 12,0 „unsichere Reaktion". Die Grenze nach unten war außerordentlich scharf und wurde auf das bestimmteste bei wiederholten Untersuchungen angegeben — (s. Hörstrecken).

Anfang August kam Patient, der inzwischen das Krankenhaus verlassen hatte und sich von Zeit zu Zeit in der Klinik vorstellte, freudestrahlend zu mir und behauptete, seit einiger Zeit wieder zu hören: „Begonnen habe die Gehörsbesserung damit, daß er fortwährend das Gefühl gehabt habe, dumpfe Geräusche zu vernehmen. Das habe ihn auf den Gedanken gebracht, sich von den Leuten etwas in das Ohr rufen zu lassen, was er dann auch tatsächlich verstanden habe."

Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab (11. Aug. 1905):

Hörweite: L. = 0.
R. = Konversat.- Sprache alle Zahlen (auch 100) auf 5 cm
U.T.Gr. *dis* — *cis'* (kontinuierlich)
cis' — *a'* Lücke
a' — *dis''* auf Gabeln } gehört.
und dann weiter — g^3 auf der Pfeife }
g^3 — g^4 Lücke
g^4 — 4,5 Galton gehört.

Hördauer in Luftleitung. (Tafel II.)

Normal	Hördauer des kranken Ohres	Proz. der normalen Hördauer	Wirkl. Hörwert
(169 Sekunden)	c = 0 (Sekunden)	0	0
(274 „)	c^1 = 25 („)	9	0,5
(223 „)	c^2 = 10 („)	4	0,1
(212 „)	g^2 = 5 („)	2	0
(142 „)	c^3 = st.	0	0
(91 „)	g^3 = 0 („)	0	0
(49 „)	c^4 = 0 („)	0	0
(17 „)	g^4 = 0 („)	0	0
(8 „)	c^5 = 0 („)	0	0

Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen negativ. Auch nach dem Drehen auf dem Drehbrett bei keiner Blickrichtung Nystagmus (!).

Das Hörfeld zeigte diesmal zwei scharf begrenzte, vollkommenen sicher angegebene Lücken, von denen die eine sich direkt (nach abwärts) an die bei der letzten Untersuchung gefundene untere Tongrenze (g^4) anschließt und in ihrer Ausdehnung in auffallender Übereinstimmung steht mit dem einen der seinerzeit bezeichneten Gebiete unsicherer Reaktion (s. Hörstrecken).

Die zweite Lücke, *cis'*—*a'*, macht direkt vor dem Sprachgebiete Halt; letzteres wird nur teilweise auf den Gabeln perzipiert; die oberen vier halben Töne fallen bereits in die Pfeife, an sich schon ein Beweis, daß die Hörwerte äußerst geringe sind.

Die nächste Untersuchung (6. Sept. 1905) ergab die vollständige, lückenlose Strecke von *dis*—Galton 4,0 (s. Hörstrecken).

Hörweite: L. = 0
R. = Konversat.-Sprache 20 cm „8"
10 „ „4"
3 „ „7"
a' v. Scheitel ins r. — 7
A Vom Scheitel nur als Erschütterung angegeben (!)
Rinne *a'* r. — 10
l. — ϑ

Rechts.

11. Aug. 1905.

(Absolute Taubheit L.)

100 E_1 C c c' c'' g'' c''' g''' c^{IV} g^{IV} c^{V}

90
80
70
60
50
40
30
20
10
0

Unt. Tgr.: *dis*

Konversationssprache: 5 cm (100)

Galton 4,5
(Lücke von *cis'—a'*
und von g^3—g^4)

Hördauer in Luftleitung. (Tafel III.)

Normal	Hördauer des kranken Ohres	Proz. der normalen Hördauer	Wirkl. Hörwert
(169 Sekunden)	c = 0 (Sekunden)	0	0
(273 „)	c^1 = 25 („)	9	0,5
(223 „)	c^2 = 45 („)	20	1,5
(212 „)	g^2 = 45 („)	21	1,5
(142 „)	c^3 = 35 („)	24	1,8
(91 „)	g^3 = 25 („)	27	2,1
(49 „)	c^4 = 8 („)	16	1,2
(17 „)	g^4 = 0 („)	0	0
(8 „)	c^5 = 0 („)	0	0

Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen ergibt das gleiche negative Resultat wie die letzte Untersuchung.

Patient war von nun an mehrere Monate verschwunden; alle Nachforschungen blieben resultatlos. Ende Dezember fand ich den Pat. im Krankenhause auf der Tuberkulose-Abteilung wieder; sein Allgemeinzustand war äußerst schlecht.

30. Dez. 1905: R.: Operationshöhle in der Tiefe ausgefüllt mit fest anhaftenden Borken, unter denen sich zäher Eiter befindet; L.: ebenfalls trockene Krusten in der Tiefe. Versuche, die Massen zu entfernen, scheinen ziemlich schmerzhaft zu sein und werden bei dem elenden Zustande des Pat. unterlassen.

Hörweite: L. = 0
R. = Konversat.-Sprache 20 cm „8, 9 u. 4"
8 „ „6"
3 „ „5 u. 7"
U.T.Gr. *dis* — Galton 4,0

Hördauer in Luftleitung. (Tafel IV.)

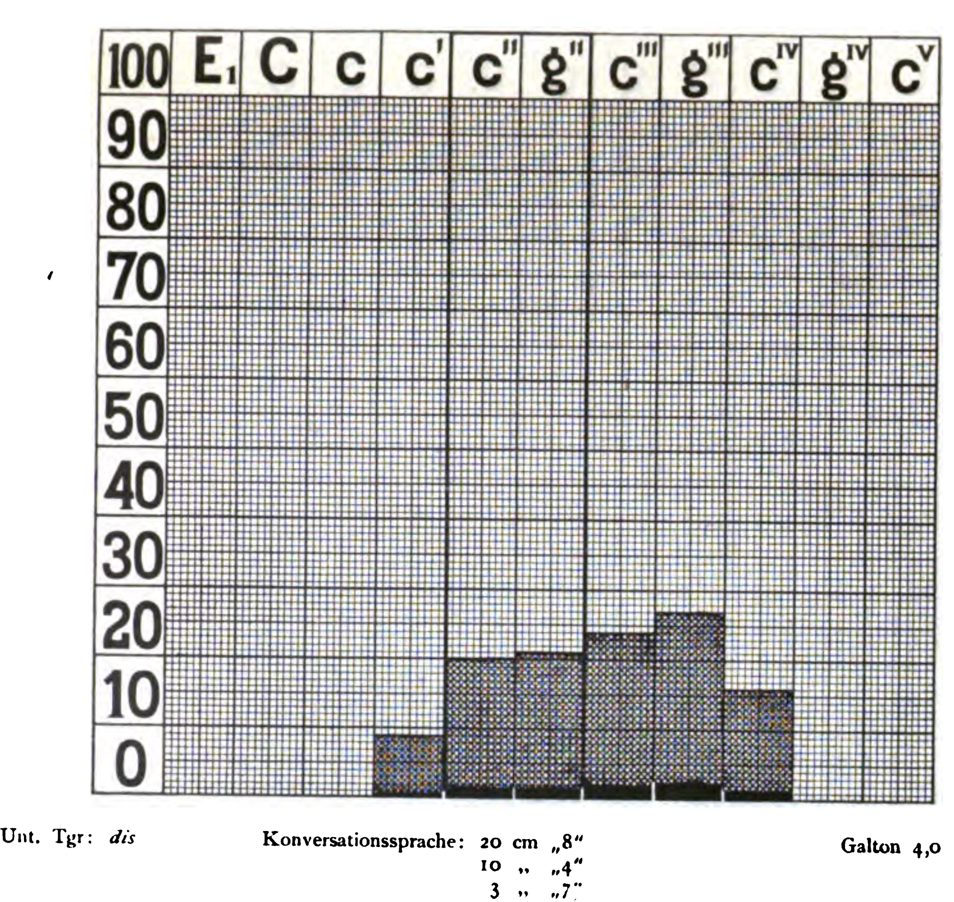
Normal	Hördauer des kranken Ohres	Proz. der normalen Hördauer	Wirkl. Hörwert
(169 Sekunden)	c = 0 (Sekunden)	0	0
(273 „)	c^1 = 25 („)	9	0,5
(223 „)	c^2 = 45 („)	20	1,5
(212 „)	g^2 = 35 („)	16	1,2
(142 „)	c^3 = 32 („)	22	1,6
(91 „)	g^3 = 30 („)	32	2,6
(49 „)	c^4 = 10 („)	20	1,5
(17 „)	g^4 = 0 („)	0	0
(8 „)	c^5 = 0 („)	0	0

Die Grenzen der Hörstrecke decken sich mit den früheren Resultaten sogar bis auf einen halben Ton (s. Hörstrecken); die Hör-

Rechts

6. Sept. 1905.

(Absolute Taubheit L.)



Unt. Tgr: *dis*

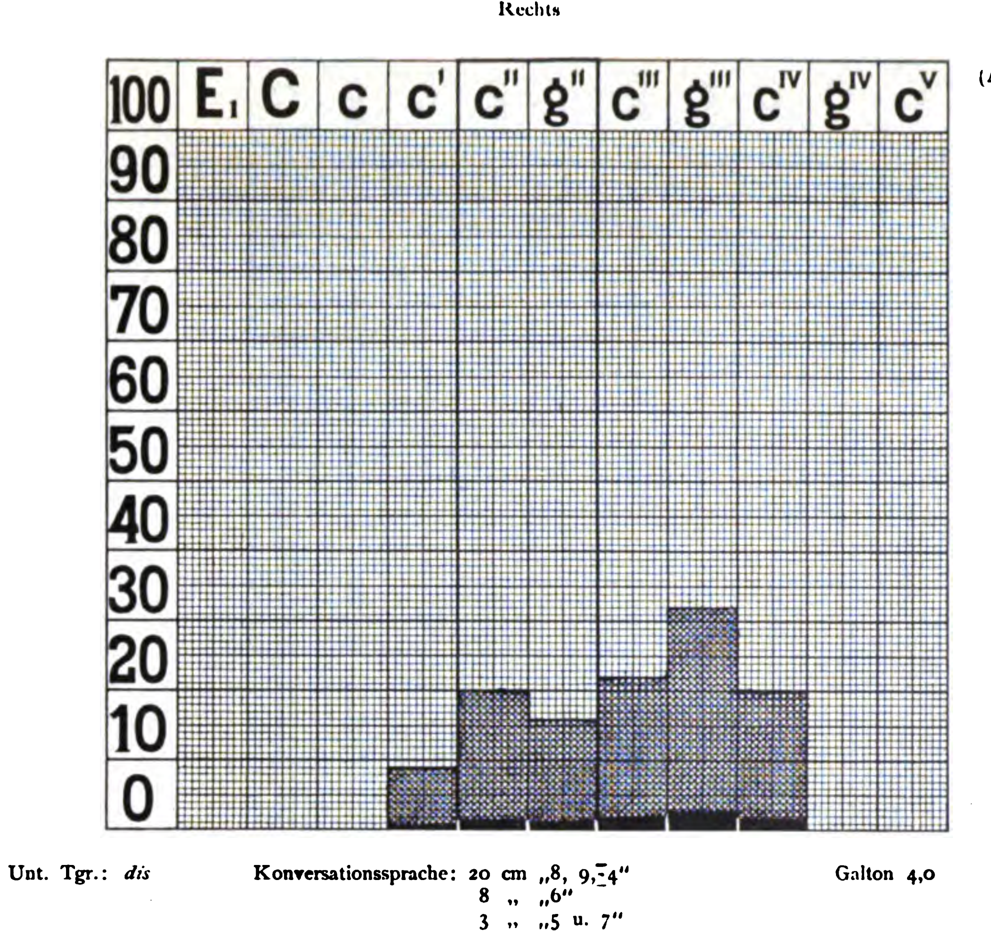
Konversationssprache: 20 cm „8"
10 „ „4"
3 „ „7"

Galton 4,0

Rechts

30. Dez. 1905.

(Absolute Taubheit L.)



Unt. Tgr.: *dis* — Konversationssprache: 20 cm „8, 9,-4"
8 „ „6"
3 „ „5 u. 7" — Galton 4,0

weite für Konvers.-Sprache ist die gleiche geblieben. Auf Gleichgewichtsstörungen konnte nicht geprüft werden.

Mit dem zunehmenden Verfall des Patienten war eine Wiederholung dieser immerhin anstrengenden Prüfungen nicht mehr möglich; zur groben Orientierung genügte die Prüfung der Hörweite für Sprache; dazu wurde die Hördauer in Luftleitung für eine unbelastete a'-Stimmgabel bestimmt. Diese Werte blieben bis in die letzten Tage ante mortem unverändert.

Exitus letalis 11. Februar 1906.

Pathol.-anat. Diagnose: Chronische ulzerierende und indurierende Tuberkulose beider Lungen, r. mit ausgedehnter Kavernenbildung und terminaler Gangrän; beginnende ulzerierende Darmtuberkulose. Chronische interstitielle Nephritis (genuine Schrumpfniere), Milztumor; multiple anämische Infarkte der Milz; chronische hämorrhagische Kolitis.

Schläfenbein-Sektion: (Auszug.)

R. Schläfenbein: Hinter der äußeren Gehörgangsöffnung auf dem Proz. mast. eine große ovale Öffnung 2 cm lang, 1 cm breit; dieselbe führt trichterförmig sich verengend in die Tiefe nach innen und vorne gerichtet und geht über in die Paukenhöhle. Die ganze Höhle ist ausgekleidet mit grauröltlicher glatter und vollständig trockener Epidermis. Die Öffnung des äußeren Gehörganges führt in diese Höhle, die hintere Gehörgangswand fehlt vollkommen.

Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand erscheinen nach Wegnahme festsitzender Borken einige Tropfen dicken, zähen milchigen Sekretes; der Knochen ist an dieser Stelle — Boden der Paukenhöhle und innerster Teil des knöchernen Gehörgangbodens — nackt. Trommelfell und Gehörknöchelchen fehlen vollkommen; der Epidermisüberzug setzt sich von der bereits beschriebenen Höhle in die Paukenhöhle fort und überzieht die hintere und die mediale Wand. Von den Fensternischen ist nichts zu sehen.

Was diesen Fall vor allem auszeichnet, und deswegen auch den Hörprüfungen besonderen Wert verleiht, ist die auf dem linken Ohre bestehende Taubheit. Ihr Nachweis liegt weit zurück, etwa ein Jahr vor dem Auftreten der komplizierten Erscheinungen rechterseits und bestand auch während der ganzen Beobachtungszeit unverändert fort; dies beweist die totale beiderseitige Taub-

heit in der Zeit, in welcher auch das rechte Gehörorgan funktionsunfähig war; ferner die Tatsache, daß der Patient in der übrigen Zeit alle Töne, sobald sie in genügender Stärke — Pfeifentöne — dem linken Ohre zugeführt wurden, prompt in das rechte Ohr verlegte.

Sicher also sind dadurch alle vom rechten Ohre gewonnenen Prüfungsresultate eindeutig auf dieses Organ selbst zu beziehen. Nur durch diese, ich darf wohl sagen günstige Komplikation ist der Nachweis der minimalen Hörreste auf dem anderen Ohre ermöglicht gewesen. Wollen Sie, meine Herren, sich vergegenwärtigen, daß links normale oder annähernd normale Hörfunktion bestanden hätte und rufen Sie sich die von BEZOLD und seinen Schülern bei der Prüfung einseitig Labyrinthloser gewonnenen Hördiagramme ins Gedächtnis, so werden Sie ohne weiteres zugeben, daß diese Spuren von Gehör durch das sogenannte Spiegelbild gedeckt worden wären; wir hätten ihr Vorhandensein nicht erkannt. —

Was nun das uns interessierende rechte Ohr anlangt, so halte ich mich für berechtigt, eine Ausbreitung der Eiterung vom Mittelohr auf das innere Ohr anzunehmen und zwar kurze Zeit nach der am 10. Mai vorgenommenen II. Untersuchung. Der Patient war am 20. Mai bereits vollständig taub. Nun kann Taubheit auch bedingt sein durch Erkrankungen im Stamme des Acusticus selbst, also durch Störungen jenseits des Labyrinthes; derartige Erscheinungen sind uns speziell bei der tuberkulösen Infektion, allerdings in seltenen Fällen, bekannt. Ich erinnere hier an die von SIEBENMANN beschriebenen Befunde bei einer an Tuberkulose verstorbenen Patientin, von beiderseitiger retrolabyrinthärer Neuritis interst. des Schneckennerven, wodurch auf der einen Seite Taubheit, auf der anderen ein für die Sprache hochgradig herabgesetztes Hörvermögen bedingt war. Ähnliches ist von MANASSE und SPORLEDER mitgeteilt. Bei allen diesen Fällen fand sich neben der völligen Taubheit das Mittelohr intakt, oder nur wenig affiziert, während wir bei unserem Patienten hochgradig destruktive Veränderungen mit Übergreifen auf den Knochen gesehen haben: rauhes Promontorium, vollständiges Fehlen des Steigbügels und Verschluß der Fenster durch darüber gewucherte Epidermis legen deutlich Zeugnis ab, daß hier schwere entzündliche Prozesse sich abgespielt haben. Wir müssen also wohl auch hier die makroskopisch nicht mehr nachweisbare Ein-

bruchsstelle in das Labyrinth vermuten. Der bei der Operation durch Berührung des horizontalen Bogengangs hervorgerufene Nystagmus, sowie die einige Tage vor dem Eintritt der absoluten Taubheit nach Drehung beobachteten nystagmusartigen Augenbewegungen lassen den Schluß zu, daß bis zu diesem Zeitpunkte der Vestibularapparat nicht wesentlich geschädigt war. Wenn später nach Wiederauftreten der Schneckenfunktion keinerlei Reaktion von seiten des statischen Organs ausgelöst werden konnte, so ist wohl das nächstliegende, seine Vernichtung durch die entzündliche Alteration anzunehmen. Auch diese Tatsache steht im Einklange mit der Annahme eines Durchbruchs in das Vestibulum. Daß die Eiterung im Labyrinth eine sehr ausgedehnte war, ist kaum wahrscheinlich, denn nach verhältnismäßig kurzer Zeit — 6 Wochen — ist bereits ein ziemliches Stück Hörfeld am oberen Ende der Skala wieder nachweisbar. Mit der fortschreitenden Heilung sehen wir die Hörstrecke nach unten bedeutend wachsen, zuerst noch einmal zwei scharf begrenzte Lücken von 7 beziehungsweise 11 halben Tönen bildend. Gerade dieser letztere Befund scheint mir mit besonders beweisend zu sein, daß wir die Erkrankung im Labyrinth und nicht zentralwärts von ihm zu suchen haben. Überall da, wo wir Lücken innerhalb der vom menschlichen Ohr perzipierten Tonskala antreffen, sind wir wohl ohne weiteres berechtigt, Störungen in dem Teile des Gehörorgans anzunehmen, in welchen wir die einzelnen Hörelemente verlegen. —

Noch auf eines gestatten Sie mir hinzuweisen: Nach dem Wiederauftreten der kontinuierlichen Hörstrecke blieb die untere Tongrenze bis zum Tode, also fast ein halbes Jahr, konstant in derselben Höhe, sich nicht um einen halben Ton verschiebend (s. Hörstrecken). Daß darin ein Beweis für die Zuverlässigkeit der Angaben des Patienten einerseits und für die Exaktheit und Gleichmäßigkeit der Untersuchung andererseits liegt, brauche ich nicht besonders zu betonen. Wichtiger erscheint mir aber ein anderer Umstand zu sein. Wir haben durch die Sektion uns überzeugt, daß der ganze Schalleitungsapparat zerstört war, daß Epidermis die mediale Paukenhöhlenwand bedeckte. Nur die Steigbügelfußplatte kann darunter mehr oder weniger gut erhalten verborgen sein.

Es ist also durch diese Untersuchungen der Beweis geliefert, daß eine Perzeption von Tönen von der kleinen Oktave nach aufwärts ohne Vermittelung der Gehörknöchelchenkette möglich ist. Diese Tatsache stimmt auch mit den funktionellen Befunden

überein, wie sie von verschiedenen Autoren bei Atresie des Gehörgangs mit rudimentärer Muschel erhoben worden sind, und bei denen der ganze Schalleitungsapparat wenigstens bis zur Steigbügelfußplatte fehlte oder rudimentär entwickelt war.

Denselben Befund — im Gegensatze zu früher — hatte auch die Untersuchung unmittelbar vor der Labyrintherkrankung ergeben, d. h. ein Heraufrücken der unteren Tongrenze von A_{-1} bis zur kleinen Oktave. Diese Tatsache findet wohl ihre ungezwungene Erklärung in der Annahme einer endgiltigen Zerstörung des Schalleitungsapparates und somit in dessen vollständigem funktionellem Ausfall. Das Labyrinth können wir uns dabei von dem Eiterungsprozeß noch verschont denken, wenn wir auch die hochgradige Verkürzung der Knochenleitung namentlich für A (— 14 gegen + 16 bei der 1. Unters.!) bereits als eine schwere Schädigung des perzipierenden Apparates deuten müssen.

Diese funktionellen Ergebnisse noch besonders hervorzuheben, scheint mir sehr wichtig. Mit der Zerstörung des Steigbügels und der Lockerung des Ringbandes ist das Labyrinth der Eiterung geöffnet, welche auf diesem Wege fortschreitend die kurz nach dieser Untersuchung konstatierte absolute Taubheit bedingen konnte. —

M. H.! Daß nicht alle entzündlichen Affektionen des Labyrinthes zur vollständigen Zerstörung der nervösen Elemente und somit zur absoluten Taubheit führen, ist durch die Untersuchungen an Taubstummen längst zur Genüge bekannt. Daß auch tuberkulöse Labyrintheiterungen einer Heilung fähig sind, beweist ein Fall Habermanns, welcher in der Mittelwindung der Schnecke Knochenneubildung, ausgehend von der Periostschicht des inneren Ohres, zeigte. Habermann folgerte hieraus: „Eine Heilung der Tuberkulose des inneren Ohres müssen wir nach diesen Befunden für möglich halten, wie auch eine Heilung einer Tuberkulose des Mittelohrs beobachtet wurde".

Ob sich nach Ablauf derartiger Entzündungsprozesse öfter Reste von Hörvermögen erhalten, können nur Beobachtungen von Fällen beweisen, bei denen das andere Ohr vollkommen funktionsunfähig ist.

III. Herr **KÜMMEL** (Heidelberg):

Die Erfahrungen der Heidelberger Ohrenklinik über Labyrinthitis und ihre Behandlung.

Ich möchte um Entschuldigung bitten, wenn ich aus dem Vortrage, den ich Ihnen annonciert habe, nurein paar Diskussionsbemerkungen mache. Es war mir nicht möglich, neben dem anderen Vortrage, den ich noch zu halten habe, auch diese Sache fertig zu bearbeiten, und ich glaube, es ist richtiger; wenn wir unsere Erfahrungen ausführlich publizieren. Eines aber möchte ich doch hervorheben, was aus dem vortrefflichen HINSBERGschen Referat nicht klar hervorzgeht, daß die Labyrinthitis eine außerordentlich häufige Begleiterscheinung gerade der tuberkulösen Otitiden ist.

Unter 26 Fällen von Labyrinthitiden, bei denen wir in den letzten drei Jahren operiert haben, befanden sich 6 tuberkulöse, und von diesen verliefen drei unter einer eigentümlichen Form, die ich als die nekrotisierende Tuberkulose bezeichnen möchte. Das Vorkommen von Nekrosen bei Schläfenbeintuberkulose ist ja nichts Neues. Immerhin ist es, glaube ich, nicht genug hervorgehoben, daß die sogenannten Labyrinthsequester sich überaus häufig bei tuberkulösen Veränderungen finden. In der Zusammenstellung von GERBER z. B. figuriert die Tuberkulose in einer ansehnlichen Zahl von Fällen, und ich glaube, wenn die Ätiologie genauer durchforscht, die histologische Untersuchung bei mehr Fällen gemacht werden würde, so würde man auch viel mehr tuberkulöse Prozesse bei diesen Labyrinthsequestern finden. Der eine Fall, den FRIEDRICH abbildet, den er als beginnende Labyrinthnekrose deutet, ist ja auch ein tuberkulöser.

Die tuberkulösen Otitiden, die zur Nekrose führen, verlaufen bei Kindern zuweilen eigentümlich. Ich habe wohl einzelne solche Fälle in der Literatur gefunden, aber niemals das Krankheitsbild als solches hervorgehoben gesehen. Sie verlaufen oft so, daß ein Sequester nach dem anderen sich vom ganzen Felsenbein abstößt, so daß man schließlich im Laufe der Zeit beinahe die ganze Pyramide und oft auch noch benachbarte Teile ausräumt.

Diese Erkrankungen verlaufen oft anfangs anscheinend gutartig. Der Titel des Vortrages vom Kollegen HERZOG war: Tuberkulöse Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung. Ich möchte aber da zur Vorsicht mahnen. Wir haben zwei solche Fälle ein Jahr in

Behandlung gehabt, einen, bei dem wir nach und nach die sämtlichen Labyrinthteile und außerdem noch Stücke des Karotiskanals und noch verschiedenes andere aus der Felsenbeinwunde extrahiert haben. Dieser Patient schien einer raschen Heilung entgegenzugehen, als die Sequester beseitigt waren. Selbst eine Tuberkulose des Unterkiefers, die sich bei ihm einstellte, schien den Fall nicht ungünstig zu beeinflussen, und er sollte gerade entlassen werden, da bekam er eines schönen Tages leichte Temperatursteigerung, eine tuberkulöse Meningitis und starb, nachdem er etwa ein Jahr in Beobachtung war. Ein zweiter Fall von tuberkulöser Labyrinthsequestration, der ganz ähnlich verlief, der auch scheinbar einen gutartigen Verlauf zeigte, endete nach mehr als zweijähriger Beobachtung letal mit einer Meningitis. Der dritte Fall, den ich erwähnen möchte, war eine einfache Ausstoßung des ganzen Labyrinthes. Ich habe das Stereogramm von dem Fall mitgebracht. Der Fall heilte vollständig anscheinend, soll aber dann, — ich habe keine authentische Nachricht — später plötzlich in der Heimat zugrunde gegangen sein. Weitere drei Fälle sind sehr rasch, nachdem wir bei ihnen operiert haben, zum Exitus gekommen. In zwei Fällen handelte es sich sicher um tuberkulöse Meningitiden, in einem blieb die Diagnose auf tuberkulöse Meningitis zweifelhaft: die mikroskopische Untersuchung der Meningen ist damals versäumt worden. Um einen tuberkulösen Prozeß im Schläfenbein handelte es sich ganz sicher.

Wenn unter 26 Fällen 6 Fälle tuberkulöser Natur sind — ich glaube, dann ist das immerhin eine Mahnung, in allen den Fällen, in denen man namentlich sehr rasche und frühzeitige Labyrinthzerstörung findet, in dem Knochengewebe, das man entfernt hat, etwas mehr als das bisher geschehen ist, nach tuberkulösen Veränderungen zu forschen. Ich bin mir auch zweifelhaft, ob nicht vielleicht einer oder der andere von den anderen Fällen, die wir zur Beobachtung bekommen haben, tuberkulöser Natur gewesen sein könnte. Ich habe aber dafür keine Anhaltspunkte. Diese 6 Fälle sind sicher tuberkulöse und im allgemeinen ist sonst unser Material an tuberkulösen Otitiden nicht gerade so überwältigend groß.

Ich glaube also, diesem Punkte darf man noch etwas mehr Aufmerksamkeit schenken, als bisher geschehen ist.

— —

IV. Herr **Habermann** (Graz):

Über einen Fall von Durchbruch des ovalen Fensters [1]).

P. Alois, 33jähriger Schmied, wurde am 16. Febr. 1892 in die hiesige Nervenklinik aufgenommen. Er litt seit 2 Jahren an progressiver Paralyse, 3 Jahre vorher hatte er einen Ausschlag am ganzen Körper, seine Frau hat dreimal abortiert und ein einziges Kind, das ausgetragen zur Welt kam, starb schon nach 3 Wochen; es hatte auch einen Ausschlag am Kopf. Seit 3 Jahren litt er auch an Ohrenfluß links, der, wie er bei seiner Untersuchung an der Ohrenklinik am 19. Febr. 1892 angab, nach 3tägigen heftigen Schmerzen begonnen und seitdem mit kurzen Unterbrechungen angedauert hatte. Bei der Untersuchung fand sich Eiter im Ohr und im hinteren Teil des Trommelfells eine große Perforation. Die Hörprüfung, die leider nur auf dem kranken Ohr vorgenommen wurde, ergab die Zeichen eines hochgradigen Schalleitungshindernisses mit einer hochgradigen, in dem Maße bisher von mir nicht beobachteten Verlängerung der Knochenleitung für die kleine Lucaesche Stimmgabel vom Warzenfortsatz aus. Außerdem wurde aber auch c^4 in Luftleitung verhältnismäßig stark verkürzt gehört, was auch auf das Bestehen einer Nervenerkrankung schließen ließ. Der Kranke starb am 1. April 1892 und die Sektion ergab: Leptomeningitis chronica. Cystitis. Hydronephrosis. Hyperaemia pulmonum. Induratio.

Normal	R.	
10 · 0	0 · 04	*U*
+	+	U_s
+		U_w
12 · 0		*St*
12 · 0	0 · 10	*Fl*
16"	27"	c_w
+ 36"	—	*R*
56"	12"	*c*
42"	—20"	c^4
c_2—c^8	c—c^8	*H*

Die Sektion den rechten Schläfenbeins, das ich zur Untersuchung erhielt, ergab: Im äußeren Gehörgang kein Eiter. In der hinteren Hälfte des Trommelfells eine große Perforation, von deren Rand Narbengewebe herüberzieht zur inneren Wand in der Gegend des Steigbügels und des runden Fensters. Der vordere Rand der Narbe ist frei und führt hier die Perforation direkt in die Paukenhöhle. Aditus und Antrum sind klein, ihre Schleimhaut etwas verdickt. Das Schläfenbein wird in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und mit $4^1/_2$ proz. Salpetersäurelösung entkalkt.

---

1) Die ausführlichen Diskussionsbemerkungen des Herrn Kollegen Habermann zu dem Referat wurden auf Wunsch als Vortrag an dieser Stelle aufgenommen.

Mikroskopischer Befund.

Inneres Ohr.

Im inneren Gehörgang zeigt die Dura im Fundus sich besonders entsprechend der Basis der Schnecke stellenweise reich mit Spindelzelln durchsetzt und in den oberflächlichen Lagen reichlich Rundzellen. In gleicher Weise finden sich Rundzellen eingelagert in die Nervenscheide an den gleichen Stellen und weiter auch zwischen den Nervenbündeln selbst in den Nerven zum Vorhof, zur hinteren Ampulle und zum Vorhofsteil der Schnecke und sind sie bei den beiden letzteren auch in den Knochenkanal zur hinteren Ampulle und in die Schneckenspindel hinein zu verfolgen. Der Ramus cochleae ist mit Ausnahme der erwähnten Stelle frei von Erkrankung. In der Schnecke sind im allgemeinen die Verhältnisse normal und sind nur erwähnenswert der große Pigmentreichtum in den Knochenräumen der Spindel, besonders in der Spitze, sowie in der Stria vascularis und dem Endost der Treppe und zweitens die stellenweise um die Gefäße der Spindel und auch um die Schneckenvene in der Paukentreppe nachweisbare Anhäufung von Lymphozyten.

Im Vorhof zeigt die endostale Auskleidung in der Umgebung des ovalen Fensters und vor der Vorhofswasserleitung eine leichte Verdickung und an letzterer Stelle auch Verkalkung und Einlagerung von Konkrementen und reichlichem Pigment. Im angrenzenden Teil der Vorhofswasserleitung ist die Auskleidung verdickt und sind in ihr zahlreiche Spindelzellen eingelagert. Die übrigen Teile des Vorhofs sind normal, ebenso auch die Bogengänge, in denen nur die papillären Auswüchse sich stark entwickelt zeigen.

Mittelohr.

In der knöchernen Tuba, die knorpelige fehlte am Präparat, finden sich zahlreiche papilläre Erhebungen der Schleimhaut.

Das Trommelfell ist in der vorderen Hälfte erhalten, seine Innenschicht durch Einlagerung eines faserigen Bindegewebes hochgradig verdickt. Die Schleimhautauskleidung der vorderen Hälfte der Paukenhöhle und des größten Teils der unteren und der inneren Wand ist stark verdickt, mit papillären Erhebungen an der Oberfläche und stellenweise dichter entzündlicher Infiltration. Über das Steigbügelköpfchen hinweg zieht die Epidermis, die

vom hinteren Rand der Perforation hereingewachsen ist, zur inneren Wand der Paukenhöhle und weiter zieht von der unteren Wand her ein breites bindegewebiges Band nach oben zu der gleichen Stelle. Die Nische des ovalen Fensters ist mit Bindegewebe, in das einzelne mit Zylinderepithel ausgekleidete zystenartige Räume eingelagert sind, größtenteils ausgefüllt. Die Basis des Steigbügels ist in ihrer hinteren Hälfte in normaler Lage, aber dünn und liegen in dem aufliegenden mit zystenartigen Räumen erfüllten Bindegewebe, das der Basis anliegt, kleine Knochenstücke von normalem Aussehen. Von der vorderen Hälfte der Basis ist ein größeres Stück losgelöst und hängt an einem dickeren Band aus Bindegewebe frei in den Vorhof hinein.



Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil der Steigbügelbasis.

Dieses Stück umfaßt im vordersten Teil fast die ganze Breite der Basis und grenzt sein vorderer unterer Rand fast unmittelbar an den Knorpelbelag der Basis, der mit dem Ringband nach außen verzogen erscheint, während der andere Rand des Trennstücks direkt vom Knorpelbelag der Nischenwand abgelöst erscheint. An Stelle der Basis ist der vordere Teil der Nische nur

durch eine dicke Membran aus Bindegewebe abgeschlossen, an der nach innen an einem schmalen Band der abgetrennte Teil der Steigbügelbasis als Sequester hängt. In der neuen Membran liegen einzelne dickere Einlagerungen von Kalk.

Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch Hyperostose ihrer inneren und äußeren Knochenwand stark verengt, im übrigen aber ganz mit Bindegewebe ausgefüllt, das durch schmale Bänder auch mit der Außenschicht der Membran des runden Fensters zusammenhängt, und zwischen dem sich zahlreiche mit Epithel bekleidete Hohlräume vorfinden.

Die an das kleine Antrum, das sonst nicht verändert ist, angrenzenden Knochenräume sind mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, ebenso wie auch die zelligen Räume unterhalb des Pro-



Fig. 2. Schnitt durch den einen weiter nach hinten gelegenen Teil der Steigbügelbasis. Der nur an einem Band hängende Sequester der Basis hängt frei in den Vorhof hinein.

montoriums und nach innen von der Nische des runden Fensters, sowie der äußere Teil des Kuppelraumes, in dem auch zahlreiche zystenartige Räume eingeschlossen sind und stellenweise auch Herde von Rundzellen sich eingelagert finden.

Hammer und Amboß zeigen große Markräume, stellenweise mit sehr weiten Gefäßen bei sonst normalem Knochen.

Der Knochen der Pars petrosa ist in den an die Paukenhöhle angrenzenden Teilen besonders der unteren Wand, dem Promontorium und den an die zelligen Räume unterhalb des Vorhofs grenzenden Teilen stark verändert. Er ist stärker kalkhaltig und färbt sich stark mit Hämatoxylin, seine zelligen Räume sind zum Teil mit Bindegewebe, das auch Rundzellenanhäufungen enthält, ausgefüllt und stellenweise findet sich auch Hyperostose des Knochens, besonders am Promontorium.

Übersicht.

Bei dem mitgeteilten Fall war eine akute eitrige Mittelohrentzündung aufgetreten, die chronisch wurde, zur Miterkrankung des an die Paukenhöhle grenzenden Knochens und auch zu einem Durchbruch der Eiterung durch die vordere Hälfte der Steigbügelbasis in den Vorhof führte, ohne daß in diesem oder im übrigen inneren Ohr höhergradige Störungen hervorgerufen wurden. Auch über Schwindel und andere Labyrinthsymptome wurde von dem Kranken nichts angegeben. Möglich bleibt es immerhin, daß solche vorhanden waren, aber wegen der schweren geistigen Störungen durch die progressive Paralyse nicht zur Beobachtung kamen. Ein solches, wie ich glaube, seltenes Vorkommnis ließe sich in der Weise erklären, daß die Bakterien, die die zum Durchbruch führende Entzündung hervorriefen, sehr wenig pathogen waren oder, und das scheint mir nach der Krankengeschichte sehr naheliegend, daß es sich dabei um einen spezifisch syphilitischen Prozeß handelte, der anders verläuft, als gewöhnliche Formen eitriger Mittelohrentzündung.

Ein zweites wichtiges Moment, wegen dem dieser Fall ein besonderes Interesse beansprucht, ist die Hörprüfung. Es fand sich bei ihm die Knochenleitung für die kleine Lucaesche Stimmgabel c in einer Weise verlängert, wie ich es in dem Grade bisher noch nicht beobachtete, und erklärt sich diese hochgradige Verlängerung der Knochenleitung leicht durch die starke Beweglichkeit der das ovale Fenster verschließenden Teile. Auch Bezold führt eine Erschlaffung des Ringbands als Ursache einer Verlängerung der Knochenleitung an.

Die dritte wichtige Veränderung, die ich bei ihm fand, bestand in einer umschriebenen Entzündung der Duraauskleidung des inne-

ren Gehörgangs und der Nervenscheide, sowie in einer Rundzelleninfiltration der Nerven im inneren Gehörgang, die sich auch in die Schneckenspindel der basalen Windung fortsetzte. Da bei der Sektion eine ausgedehnte Leptomeningitis chronica gefunden wurde, ist die Entzündung im inneren Gehörgang nur als eine Fortsetzung der ersteren anzusehen. Bemerkenswert ist die Übereinstimmung, die diese Veränderungen im inneren Gehörgang bei progressiver Paralyse mit den zwei in meiner Arbeit über professionelle Schwerhörigkeit von mir beschriebenen Fällen von Tabes dorsalis bieten, bei denen eine gleiche Lymphozytenansammlung gefunden wurde.

Vorsitzender:

Ich möchte die Herren bitten, die noch etwas zur Statistik oder zur pathologischen Anatomie zu sagen haben, das jetzt zu tun, damit wir nachher zur Symptomatologie und Diagnose übergehen können.

Diskussion zu dem Referat und den vorstehenden Vorträgen:

Herr Scheibe - München: Das Referat Hinsbergs hat mir die Anregung gegeben, auch meine in der Privatpraxis beobachteten Fälle von Labyrintheiterung zusammenzustellen.

Da das Resultat der Zusammenstellung die Ausführungen Hinsbergs teilweise ergänzt, teilweise aber auch von denselben abweicht, habe ich mich entschlossen, noch nachträglich einen Vortrag anzumelden. Aus Mangel an Zeit verzichte ich indes darauf, denselben zu halten und beschränke mich auf einen kurzen Auszug. Den Vortrag selbst werde ich später veröffentlichen*).

In den ersten 16 Jahren meiner Privatpraxis habe ich im ganzen 16 Fälle von Labyrintheiterung gesehen. Je nach der Art der Mittelohreiterung, welche denselben zugrunde lag, lassen sie sich in drei Gruppen teilen, welche in ihrer Entstehungsweise, in der Stärke des Schwindels, in der Prognose und in der Therapie gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Ich trenne die Labyrintheiterungen, je nachdem sie im Verlaufe 1. der akuten, 2. der chronischen und 3. der zwischen beiden stehenden tuberkulösen Mittelohreiterung auftreten. Ähnlich wie die letzteren scheinen sich die gummösen Zerstörungen zu verhalten.

Auf die tuberkulösen Mittelohreiterungen entfallen 6, auf Lues 1, auf die akuten Mittelohreiterungen 5, auf die chronischen 4 Labyrintheiterungen.

*) Erst am 19. Juni ging mir von Prof. Denker, dem derzeitigen Sekretär der Deutschen otologischen Gesellschaft, die Mitteilung zu, daß meine Diskussionsbemerkungen nicht stenographiert worden seien, und die Aufforderung, dieselben nachträglich noch einzusenden. Es ist mir nicht mehr möglich, meine damaligen Ausführungen genau zu bringen; vielleicht ist deshalb das Folgende etwas ausführlicher, als mir auf dem Kongreß vorzubringen möglich war.

Gestorben ist von diesen 16 Patienten einer.

Am häufigsten wurden also die tuberkulösen Mittelohreiterungen beobachtet. Im Krankenhaus überwiegen die tuberkulösen Labyrintheiterungen nach meiner Erfahrung noch mehr als in der Privatpraxis. Sie hätten deshalb in dem Referat HINSBERGS einen breiteren Raum verdient, um so mehr, als sie sich durch zwei Eigentümlichkeiten auszeichnen. Erstens fehlen bei ihnen Schwindel und Nystagmus häufig ganz, oder sie sind nur gering, und zweitens führen dieselben nach unseren zahlreichen Erfahrungen an der Klinik fast niemals zu zerebralen Komplikationen. Auch in meinen sechs Fällen ist keine Meningitis eingetreten; allerdings habe ich einen Teil der Fälle nicht ganz bis zu Ende beobachten können. Dagegen konnten, wie ich hier gleich betonen möchte, alle übrigen 10 Fälle bis zu Ende beobachtet werden.

Ich halte deshalb bei der Tuberkulose eine Eröffnung des Labyrinthes in der Regel nicht für angezeigt, um so weniger, als das schlechte Allgemeinbefinden der meist schwerkranken Phthisiker jeden nicht unbedingt notwendigen Eingriff doppelt verbietet. HINSBERG hat bei seiner Indikationsstellung 1) auf Seite 54 seines Referates die tuberkulösen Mittelohreiterungen nicht eigens ausgenommen.

Auf die akuten Mittelohreiterungen entfallen fünf Fälle, also mehr als auf die chronischen, ein Resultat, welches mich selbst überrascht hat, da ich nach meinen Erfahrungen in der Klinik und nach den bisher vorliegenden Mitteilungen anderer das Gegenteil erwartet hatte. Bei drei derselben trat die Labyrintheiterung während der Behandlung ein. Die anderen zwei Patienten dagegen wurden mir erst nach Eintritt derselben von dem behandelnden Arzte zugewiesen.

Von diesen fünf ist einer an den Folgen der Labyrintheiterung gestorben. Dies war, wie gesagt, der einzige Todesfall unter den 16 Labyrintheiterungen. Die Prognose bei der akuten Otitis media ist also nicht so ungünstig, wie sie mir vor acht Jahren nach meinen damaligen Erfahrungen erschienen war. Damals konnte ich auf dem Kongreß der Deutschen otologischen Gesellschaft mitteilen, daß von vier auf unserer Klinik und in der Privatpraxis beobachteten Fällen drei gestorben waren. Allerdings hatte ich nur die genuinen Mittelohrentzündungen berücksichtigt und von den im Anschluß an Allgemeinkrankheiten auftretenden nur diejenigen, welche sich, was die Kleinheit der Trommelfellperforation und die Wucherung ihres Randes anbetrifft, ähnlich wie die genuinen verhielten. Derartige Fälle finden sich unter den fünf drei. Einer davon ist der letale Fall.

Die beiden anderen Fälle, bei welchen im Anschluß an Scharlach resp. Diphtherie rasch ein ausgedehnter Zerfall des Trommelfells eintrat, scheinen sich eher wie die tuberkulöse Mittelohreiterung zu verhalten. Bei beiden fehlte nämlich Schwindel vollständig. Daß diese Fälle auch prognostisch günstiger sind als die Labyrintheiterungen bei den gemeinen akuten Mittelohrentzündungen, scheint mir aus der großen Anzahl Taubstummer nach Scharlach-Otitis mit ausgedehnten Trommelfelldefekten hervorzugehen. Diese Fälle dürften deshalb auch therapeutisch ähnlich zu bewerten sein wie die tuberkulösen.

Bei den drei akuten Mittelohreiterungen dagegen, welche sich ähnlich wie genuine verhielten, war der Durchbruch ins Labyrinth mit hochgradigem Schwindel und teilweise mit Erbrechen und Nystagmus verbunden, ebenso wie bei den gleich zu erwähnenden chronischen Mittelohreiterungen.

Die letzteren bieten ein mehrfaches Interesse. Beobachtet wurden im ganzen vier. Bemerken möchte ich dabei, daß ich allerdings in weiteren 36 Fällen neben chronischer Mittelohreiterung als zufälligen Befund Taubheit nachweisen konnte. Da aber bei diesen letzteren die Taubheit anscheinend mehr oder weniger lange Zeit vor Eintritt in die Behandlung entstanden war, habe ich dieselben nicht zu den Labyrintheiterungen gerechnet. Wahrscheinlich liegt in den meisten Fällen derselben geheilte Labyrintheiterung vor. Manches deutet darauf hin, daß bei denselben — es handelt sich meist um chronische Mittelohreiterungen nach Scharlach — der Durchbruch ins Labyrinth im akuten Stadium entstanden war. Auch diese Fälle sprechen dafür, daß wenigstens in der Privatpraxis die meisten Labyrintheiterungen nicht, wie man bisher wohl allgemein annimmt, im chronischen, sondern im akuten Stadium der Mittelohrentzündungen entstehen.

Bei allen vier Fällen war der Durchbruch, wie aus dem heftigen Schwindel zu schließen war, vor dem Eintritt in die Behandlung und zwar zwei bis acht Wochen vorher entstanden. In keinem der vier Fälle und ebenso in keinem einzigen Falle chronischer Mittelohreiterung in der Klinik haben wir während der Behandlung einen Durchbruch in das Labyrinth erlebt. In dieser Beziehung verhalten sich die chronischen Mittelohreiterungen entgegengesetzt wie die akuten und tuberkulösen, bei denen unsere Behandlung den Einbruch in das innere Ohr nicht zu verhüten vermag. Deshalb ist es auch erklärlich, daß ich in der Privatpraxis in dem langen Zeitraum von 16 Jahren nur vier Fälle gesehen habe, während in der Klinik, wo uns viel mehr vernachlässigte Fälle zu Gesicht kommen, sicher viel mehr chronische als akute zur Beobachtung kamen.

Von weiterem Interesse ist, daß unter den vier Fällen chronischer Mittelohreiterung mit Übergreifen auf das Labyrinth kein Fall mit zentraler Perforation des Trommelfells sich befindet. Bei allen vier Fällen handelte es sich vielmehr um freistehenden Margo tympanicus hinten oben und Cholesteatom. Auch in der Ohrenklinik kann ich mich keines Falles mit zentraler Perforation erinnern. Ein Zufall dürfte um so mehr ausgeschlossen sein, als es sich mit einer anderen Komplikation der chronischen Mittelohreiterung, nämlich der Knochennekrose, genau ebenso verhält, wie ich in dem 43. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde nachgewiesen habe.

Von den vier Fällen chronischer Mittelohreiterung ist keiner gestorben. Dieses günstige Resultat ist zustande gekommen, obwohl nur in einem Falle die Durchbruchsstelle ins Labyrinth erweitert worden ist, und obwohl in den übrigen drei Fällen wegen weiterer ernster Komplikationen die Totalaufmeißlung hatte gemacht werden müssen. Ich sage obwohl, denn ich stimme mit Hinsberg vollkommen überein, daß bei Labyrintheiterungen die alleinige Aufmeißlung der Mittelohrräume ohne Labyrintheröffnung gefährlich ist und zwar nach unserer Erfahrung an der Klinik, je frischer die Labyrintheiterung, desto mehr. Daß bei meinen Fällen die Meißelerschütterung nicht zur Meningitis geführt hat, ist jedenfalls zwei günstigen Umständen zu verdanken. Erstens hatten zwei Fälle beim Eintritt in die Behandlung die gefährlichste Zeit bereits hinter sich; die Entstehung des Schwindels lag nämlich acht Wochen resp. „längere Zeit" zurück, wenn er auch zur Zeit des Eintritts in die Behandlung noch nicht ganz vorüber war. Zweitens lagen bei dem dritten Falle für die Operation besonders günstige pathologisch-anatomische Verhältnisse vor, nämlich große Höhlen mit Fistelbildung

resp. Nekrose der hinteren Gehörgangswand, so daß die Meißelerschütterung gering war.

Nur der vierte Fall war insofern ungünstig, als der Schwindel erst zwei Wochen vorher aufgetreten war und als überdies das Antrum mast. hier nur mäßig vergrößert war. In diesem Falle, dem einzigen, bei dem das Labyrinth operativ in Angriff genommen worden ist, wurde deshalb die Durchbruchsstelle am ovalen Fenster mit dem Meißel erweitert. Ich bin dabei insofern von der HINSBERGschen Methode abgewichen, als ich den horizontalen Bogengang nicht eröffnet habe, in der Erwägung, daß der Durchbruch in die Schädelhöhle gewöhnlich nicht von den Bogengängen, sondern vom Vorhof oder von der Schnecke aus erfolgt, welche zudem die tiefste Stelle des Labyrinths bilden. Aus dem gleichen Grunde habe ich mich in einem Falle in der Klinik, welchen ich in Abwesenheit von Professor BEZOLD operiert habe, auf die Erweiterung des ovalen Fensters nach unten beschränkt.

Obwohl mithin mein Vorgehen, was das Labyrinth anbetrifft, im allgemeinen ein konservatives war — die meisten Fälle fallen in die Zeit, in welcher Labyrinthoperationen noch nicht gemacht wurden —, ist doch das Resultat — nur 6,2 % Todesfälle — verhältnismäßig sehr günstig zu nennen. Ziehen wir den am Labyrinth operierten Fall ab, so sind es auch nur 6,6 %.

Nach allem bin ich der Ansicht, daß die Therapie der Labyrintheiterungen bei den einzelnen Fällen sich verschieden gestalten muß. In gewissen Fällen — Tuberkulose und Scharlach-Otitis mit schnell eintretendem Zerfall des Trommelfells — sollte in der Regel das Labyrinth nicht operativ in Angriff genommen werden; ebenso ist bei schon länger, z. B. mehr als zwei Monate bestehender Labyrintheiterung, zumal wenn Schwindel und zerebrale Symptome fehlen, die Labyrintheröffnung nicht dringend. Die Frage nach der besten Therapie spitzt sich meines Erachtens hauptsächlich dahin zu, ob die frischen, im Verlauf der akuten genuinen Mittelohreiterungen und der Cholesteatome auftretenden Labyrintheiterungen operiert werden sollen. Müssen wir wegen einer anderen z. B. zerebralen Komplikation die Aufmeißlung der Mittelohrräume in derartigen Fällen vornehmen, — was nach meinen Erfahrungen häufig notwendig ist —, so werde ich in Zukunft nicht unterlassen, im Anschluß an dieselbe das Labyrinth zu eröffnen, ohne mich aber für alle Fälle auf eine bestimmte Methode festzulegen. Für sehr wichtig halte ich es dabei, die Meißelerschütterung möglichst zu vermeiden. Liegt aber die Labyrintheiterung als alleinige Komplikation vor, so fehlen mir für mein Vorgehen vorläufig genügende statistische Zahlen. Vielleicht bringt die von HINSBERG angekündigte Statistik seines Schülers FREYTAG Aufschluß darüber, ob es gefährlicher ist, frische Fälle zu operieren oder nicht zu operieren.

Von prinzipieller Bedeutung ist noch ein Punkt, auf welchen HINSBERG nicht eingegangen ist, nämlich die Zeit, welche nach Durchbruch in das Labyrinth vergeht, bis Taubheit eintritt. Wie ich schon vor acht Jahren an zwei klinisch und histologisch untersuchten Fällen nachweisen konnte, tritt die Taubheit nicht momentan ein; in den beiden Fällen, bei welchen der Durchbruch an einem Bogengang erfolgt war, dauerte es acht, resp. neun Tage, bis die Taubheit total wurde. In einem seitdem nur klinisch beobachteten Falle dauerte es nur fünf Tage bis zum Eintritt absoluter Taubheit. Es gibt zwar demnach Labyrintheiterungen mit Gehör, aber bereits nach wenigen Tagen wurde in unseren Fällen

das Gehör ganz zerstört. Schon vor acht Jahren sprach ich mich deshalb gegen die sogenannten Bogengangsfisteln JANSENS, bei welchen Gehör andauernd erhalten geblieben sein soll, skeptisch aus; heute stehe ich noch auf dem gleichen Standpunkt. Daß allerdings nach Heilung der Labyrintheiterung kleine Hörreste sich wieder einstellen können, lehren uns die Taubstummen nach Scharlach-Otitis; dafür spricht auch der heute noch mitzuteilende Fall Dr. HERZOGS.

Herr HEINE-Königsberg: Meine Herren! Ich möchte nur eine ganz kurze Zusammenstellung von den Labyrintherkrankungen geben, die an der ehemaligen LUCAEschen Klinik seit dem Jahre 1899 beobachtet worden sind. Der jetzige Chef der Klinik, Herr Geheimrat PASSOW, war so liebenswürdig, mir die Krankengeschichten zur Verfügung zu stellen. Sie reichen alle bis Ende März 1906. Wir haben in dieser Zeit im ganzen 57 Labyrintherkrankungen beobachtet. Davon waren einfache Bogengangsdefekte 43. In zwei Fällen stießen sich Sequester vom Bogengang ab.

In einem Falle handelte es sich um Bogengangsdefekt und Vestibulareiterung mit nachträglicher Abstoßung eines großen Teils der Schnecke. Dann wurden nachträglich im Laufe der Nachbehandlung entfernt in einem Falle Schnecke und Bogengangssequester und einmal bei der Operation ein Sequester des ganzen Labyrinths.

Außer diesen Fällen kamen noch zur Behandlung neun Fälle. Von diesen waren drei mit Schneckeneiterung kombiniert. Tuberkulöse Fälle wurden im ganzen 11 beobachtet, davon trug die Labyrintheiterung aber nur in vier Fällen die Schuld, und zwar starben zwei Patienten an Meningitis purulenta, einer an Meningitis serosa und Kleinhirnabszeß.

Bei den 43 Bogengangsdefekten waren ebenfalls zwei Todesfälle, aber sie hatten mit der Labyrintheiterung nichts zu tun. Beide Patienten starben an einer Sinusthrombose.

Operationen wurden am Labyrinth ausgeführt sieben. Sie bestanden in einer Freilegung des Vestibulums und der Bogengänge, und einmal wurde auch die Basalschneckenwindung eröffnet. Von diesen sieben Operierten wurde einer glatt geheilt. In einem zweiten Falle war die Labyrintheiterung, wie sich nachher bei der Obduktion herausstellte, ausgeheilt, der Patient ging aber wieder unabhängig von derselben an einem Schläfenlappenabszeß zugrunde. Von den übrigen fünf Fällen war der letale Ausgang bei drei unabhängig von der Labyrintheiterung, in den beiden anderen durch diese herbeigeführt, und es fand sich, daß der eine an einer serösen und der andere an einer eitrigen Meningitis zugrunde gegangen war. Im letzteren Falle, der durchaus unter den Symptomen einer Labyrintheiterung verlief, fand sich bei der Operation — ich eröffnete das Labyrinth vom horizontalen Bogengange aus — makroskopisch das Labyrinth vollständig gesund. Die mikroskopische Untersuchung ist bis jetzt noch nicht gemacht worden.

Es sind also jetzt aus der LUCAEschen Klinik an Labyrintherkrankungen zusammengestellt worden von JANSEN 170 Fälle, von LUCAE 50 Fälle. Dazu die von mir jetzt eben genannten 57, sind im ganzen 277 und der Prozentsatz der Todesfälle ist 8,3.

Nun stimme ich mit HINSBERG durchaus überein, daß diese Zahlen uns kein richtiges Bild geben über die Gefährlichkeit der Labyrintherkrankungen,

denn es ist keine Frage, daß die bei weitem größte Anzahl derselben zirkumskripte Bogengangserkrankungen gewesen sind. Aber andererseits würde ich es auch für nicht ganz richtig halten, wenn wir nur diejenigen Labyrintherkrankungen für diffus erklären, die sich als solche bei der Autopsie oder aber bei der Operation herausstellen. Also ich bin nicht zweifelhaft, daß sich unter den erwähnten Fällen eine ganze Reihe von diffusen Erkrankungen des Labyrinths befunden hat. Es wird eine Sache der Zukunft sein, vorher festzustellen, in welchen Fällen wirklich die Erkrankung eine diffuse war oder nicht. Vielleicht hilft uns die Untersuchung von v. STEIN dazu.

Herr PASSOW (Berlin): M. H.! Einer meiner Assistenten, Dr. WAGENER, hat vor einigen Monaten eine interessante Beobachtung gemacht, die in der letzten Sitzung der Berliner Otologischen Gesellschaft veröffentlicht wurde und die demnächst im Archiv für Ohrenheilkunde erscheinen wird. Ich glaube, daß es notwendig ist, diese Beobachtung hier mitzuteilen.

Es handelte sich um einen Kranken, der in einem anderen Krankenhause zugrunde gegangen war. Das Felsenbein wurde uns zur Verfügung gestellt und makroskopisch erschien dieser Fall zweifellos als ein Empyem des Saccus endolymphaticus. Wir hatten allesamt den Eindruck, daß es sich hier um ein typisches Empyem des Saccus endolymphaticus handelte. Nun ergab aber eine genaue mikroskopische Untersuchung das überraschende Resultat, daß der Aquaeductus vestibuli und der Saccus vollkommen frei waren. Was das Empyem des Saccus vorgetäuscht hatte, war ein Extraduralabszeß.

Ich kann auf die Dinge hier nicht näher eingehen. Es ist von Herrn Dr. WAGENER alles sehr klar auseinandergesetzt worden.

Dieser auffällige Befund, daß wir uns nach der makroskopischen Untersuchung getäuscht hatten, daß es sich also nach der mikroskopischen Untersuchung nicht um ein Saccusempyem handelte, veranlaßte nun WAGENER, die bisher veröffentlichten Fälle kritisch zu beleuchten und zu prüfen, wie viele Fälle denn mikroskopisch als Saccusempyeme festgestellt sind, und da ergab sich das überraschende Resultat, daß von sämtlichen Fällen, die bisher veröffentlicht sind, nur ein einziger mikroskopisch einwandfrei untersucht ist, und das ist der von POLITZER. Zwei Fälle sind noch mikroskopisch untersucht, da heißt es aber nur, daß im Anfangsteil des Aquaeductus Eiter gefunden sei.

Das ist ein Fall von FRIEDRICH und ein Fall von BÖSCH. Die anderen halten der Kritik nicht Stand. Bei diesen kann die Täuschung makroskopisch ebenso vorgelegen haben, wie in unserem Falle.

Es geht nun daraus selbstverständlich keineswegs hervor, daß es keine Saccusempyeme gibt, die auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli entstehen. Aber ich glaube, daß diese Beobachtung doch die Anregung gibt, in künftigen Fällen nur dann die Diagnose zu stellen, wenn man mikroskopisch untersucht hat. Jedenfalls kann man aber nicht, wie dies in einzelnen dieser Fälle, die zu den Saccusempyemen gezählt werden, geschehen ist, die Diagnose bei der Operation stellen, wenn überhaupt gar keine Sektion nachher nachfolgt.

Wie gesagt, wir denken nicht daran, nun hieraus den Schluß zu ziehen, daß alle Saccusempyeme keine waren oder daß die alle nicht auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli entstanden sind. Aber ich für meine Person muß ge-

stehen, daß ich dieser Entstehung und Fortleitung durch den Aquaeductus vestibuli von jeher etwas skeptisch gegenübergestanden habe.

Herr BRIEGER-Breslau: M. H.! Ich wollte zunächst auf die Angabe HINSBERGs über die Frequenz der Labyrintheiterungen bei Mittelohreiterungen eingehen. Herr HINSBERG gibt auf Grund der Statistik FRIEDRICHs und seiner eigenen Statistik an, daß auf je 100 Mittelohreiterungen eine Labyrintheiterung kommt. Nun ist es gewiß richtig, daß pathologisch-anatomische Befunde allein ohne weiteres keine sicheren Anhaltspunkte geben für die Beurteilung der Frequenz von Labyrinthkomplikationen bei Mittelohreiterungen. Wir bekommen ja eben nur die schweren Fälle zur Obduktion und erlangen da vielleicht kein richtiges Bild. Wenn man aber regelmäßig eine große Anzahl von Schläfenbeinen untersucht, wenn man, wie es bei uns geschieht, regelmäßig die Gehörorgane aller im Krankenhause zur Obduktion kommenden Personen untersucht, dann bekommt man eine sehr große Zahl von Mittelohreiterungen zu Gesicht und dann hat man ein Material, welches sicherer als der klinische Befund, der ja Täuschungen leicht zuläßt, über die Frequenz der Labyrintheiterungen Aufschluß gibt. Wir suchen nun seit Jahren immerfort speziell nach isolierten Bogengangsfisteln bei Mittelohreiterung, und wir sind überrascht, daß wir eigentlich so gut wie nie, jedenfalls außerordentlich selten, Gelegenheit haben, bei unseren bei der Sektion ermittelt, also klinisch unkompliziert gebliebenen Mittelohreiterungen Bogengangsfisteln oder andersartige Beteiligung des Labyrinths zu sehen.

Ich meine also, daß jedenfalls die Anschauungen über die Frequenz doch einer gewissen Korrektur und der Ergänzung durch weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen in der eben angegebenen Richtung bedürfen.

Ich möchte dann eingehen auf die Frage, inwieweit ein „Durchscheinen" des Bogenganges, das in dem Referat auch besprochen ist, die Anwesenheit pathologischen Inhalts innerhalb des Bogengangapparats anzeigt. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, daß auch ein normaler Bogengang unter Umständen genau so durchscheinen kann, wie wir das gelegentlich bei Labyrintheiterungen sehen. Es ist das prägnanteste Bild, das man vom „Durchscheinen" überhaupt zu sehen bekommen kann, da zu sehen, wie Blut die Hohlräume des Labyrinths und damit auch die Bogengänge erfüllt. Ich würde also auf das Durchscheinen des Bogenganges für die Indikationsstellung bei fraglicher Labyrintheiterung nach diesen Erfahrungen absolut kein Gewicht legen.

Herr KÜMMEL hat bereits darauf hingewiesen, daß häufiger Tuberkulose Labyrintheiterungen zugrunde liegt, als man bis jetzt annimmt. Ich habe, von derselben Erkenntnis geleitet, vielfach danach gesucht und die Überzeugung gewonnen auf Grund einwandfreier Befunde, daß man Tuberkulose als Ursache der Labyrintheiterungen auch in solchen Fällen findet, in denen man klinisch absolut keine Anhaltspunkte für die Annahme der Tuberkulose gehabt hat. Es kommt bei der Mittelohrtuberkulose unter Umständen dazu, daß eine pathologische Kommunikation zwischen Labyrinth und Mittelohrräumen geschaffen wird durch den tuberkulösen Prozeß, daß aber dann innerhalb des Labyrinths nur eine gewöhnliche Labyrinthitis, keine spezifische Erkrankung des Labyrinths zustande kommt. Diese Labyrinthitis bei der Tuberkulose kann absolut benign verlaufen, wie wir heute schon mehrfach gehört haben. Das ist sogar vielleicht das Häufigere. Jedenfalls schließt sich durchaus nicht besonders häufig bei

solchen Tuberkulosen Meningitis tuberculosa gerade an die Labyrintherkrankung an; sogar dort, wo sich die genannte Krankheit an Mittelohrtuberkulose angeschlossen hat, ist durchaus nicht immer das miterkrankte Labyrinth der Überleitungsweg gewesen, sondern haben andere Überleitungswege zu den Meningen geführt. Es kann bei solchen Labyrintheiterungen infolge von Mittelohrtuberkulose auch vorkommen, daß die Meningen eitrig erkranken — in der Form der gewöhnlichen eitrigen Meningitis —: daß also die durch pyogene Erreger herbeigeführte Labyrintheiterung eine Meningitis hervorruft, ohne daß der spezifische Prozeß dabei eine Rolle spielt.

Die Ausheilung solcher Labyrintherkrankungen bei Tuberkulose ist durchaus nichts Seltenes. Ich glaube, wir haben auch derartige Präparate mit, aus denen wir beweisen können, daß hierbei eine sehr erhebliche Heilungstendenz, wie ja bei Labyrintheiterungen häufig auch, besteht, daß Spontanheilung zustande kommen kann.

Herr Politzer-Wien: Bezüglich der in Diskussion stehenden pathologischen Anatomie der Labyrintheiterungen möchte ich hervorheben, daß wir in dieser Frage viel weiter vorgeschritten sind als in der Diagnose und Indikation zum operativen Eingriffe bei dieser Erkrankung. Ich möchte insbesondere auf einen Befund hinweisen, der im Referate nicht genügend hervorgehoben wurde, nämlich auf den Durchbruch des Eiters gegen den inneren Gehörgang und die Demarkation, die ich in mehreren Fällen zwischen dem vereiterten peripheren Ende des Hörnerven und seinem intakten zentralen Teile gefunden habe. Daß ein solcher Prozeß längere Zeit bestehen kann, ohne daß Meningitis auftritt, geht schon daraus hervor, daß man in diesen Fällen den inneren Gehörgang durch Arrosion seiner knöchernen Wände erweitert findet, ein Prozeß, der einerseits auf eine längere Dauer hindeutet, andererseits auch beweist, daß der Durchbruch des Eiters gegen den inneren Gehörgang nicht sofort zur Meningitis geführt haben kann. Für diese Auffassung spricht auch ein von mir beobachteter Fall, wo der Patient trotz der Vereiterung des peripheren Teiles des Acusticus nicht an Meningitis, sondern an Hirnabszeßdurchbruch nach oben zugrunde ging. Es erscheint mir dies deshalb von Wichtigkeit, weil dieser Befund zeigt, daß es durch die von Neumann angegebene Operationsmethode, bei der man nach Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche bis zum inneren Gehörgang vordringt, gelingt, den peripheren Teil des Acusticus freizulegen und das Fortschreiten der Eiterung gegen den zentralen Teil des Acusticus hintanzuhalten.

Im Anschlusse an die von Herrn Professor Kümmel mitgeteilten Fälle nekrotisierender Tuberkulose möchte ich auch auf einen von mir beobachteten Fall hinweisen. Bei einem tuberkulösen Individuum wurde bei der Radikaloperation das nekrotisierte bewegliche Labyrinth vollständig entfernt. Der Verlauf war eine Zeitlang sehr gut; Patient wurde entlassen, kam aber nach einiger Zeit mit Hirnerscheinungen an meine Klinik zurück und starb an tuberkulöser Meningitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehörorganes fand sich an Stelle des Labyrinthes neugebildetes Bindegewebe, welches mit dem Acusticus verschmolzen war. Es war also hier der Tod nicht infolge der Ohrerkrankung, sondern durch tuberkulöse Allgemeininfektion bei tuberkulöser Meningitis eingetreten.

Herr SCHÖNEMANN-Bern: Herr Prof. HINSBERG hat in seinem Referat anläßlich der Labyrinthchirurgie auf die topographische Anatomie dieser Gegend hingewiesen und dabei hervorgehoben, daß nach den Untersuchungen von BOURGUET namentlich auch die individuell variablen Verhältnisse des ganzen Vestibularapparates berücksichtigt werden müssen. Wie ich Ihnen schon letztes Jahr berichtete (siehe Verhandlungen der Deutschen otol. Gesellschaft in Homburg 1905, p. 91 und p. 98 unten), habe ich mich auf Grund eines ausgedehnten Schädelmaterials ebenfalls mit der individuellen Lage des Schläfenbeines und seiner Kontenta beschäftigt. Meine Untersuchungen, welche niedergelegt sind in der kürzlich erschienenen Monographie „Schläfenbein und Schädelbasis" (Bd. XL den neuen Denkschriften der Schweizerischen allg. naturforschenden Gesellschaft), haben mich nun zu ähnlichen Resultaten geführt, wie sie von BOURGUET beschrieben werden. Nur glaube ich mit meinen Untersuchungen gegenüber BOURGUET insofern einen bedeutenden Schritt weiter gekommen zu sein, als ich Ihnen m. E. zweifellos begründen kann, warum bei dem einen Individuum eine „forme droite" des Vestibulums, bei dem anderen eine „forme oblique" sich findet.

Wie Sie sich an Hand meiner letztjährigen Erörterungen erinnern wollen, hat man bei der individuellen Lage des ganzen Felsenbeinkomplexes in der Schädelbasis zu unterscheiden zwischen flachdachigen und spitzdachigen Pyramiden einerseits, rotierten und nicht rotierten Pyramiden andererseits. Diese vier Qualitäten können untereinander sich kombinieren, was Ihnen sofort klar wird, wenn ich Sie auf den Entwicklungsmechanismus dieser Verhältnisse aufmerksam mache. Derselbe steht nämlich in innigem Zusammenhang mit der individuell sehr variablen Größenentwicklung der einzelnen Hirnbezirke (Hinterhaupt-Schläfen-Stirnlappen).

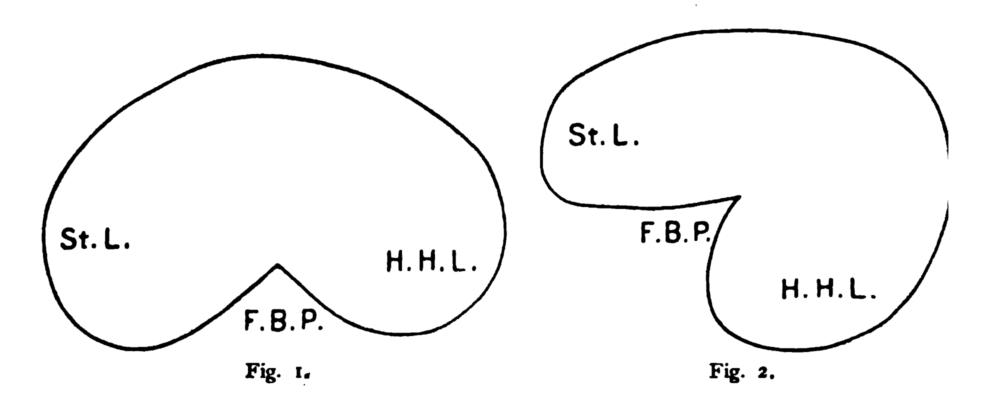


Fig. 1. Fig. 2.

In Fig. 1 habe ich Ihnen das Schema eines frontipetalen Hirnes (Sagittal-Projektion) abgebildet, bei welchem also die Entwicklung der Hirnmassen mehr nach der Stirne hin sich vollzogen hat. Demgemäß verläuft hier der Grund der Hinterhauptsgrube ungefähr im gleichen Niveau wie derjenige der Schläfenlappen- und Stirnlappen-Gruben; die Schädelbasis ist flach, zu ihr gehört eine flachdachige, nicht rotierte Pyramide (Fig. 3).

Das andere Extrem ist in Fig. 2 und Fig. 4 veranschaulicht: Überwiegende Entwicklung der dem Hinterhaupt angehörenden Hirnmassen, welch letztere von hinten und unten her gegen die Pyramide andrängen und zu einer spitzdachigen rotierten Pyramide führen.

Bei einem solchen Wachstumsvorgang, wie er in Fig. 2 und 4 zur Anschauung gebracht ist, macht nun die Labyrinthplatte des Felsenbeines eine rotierende Lageveränderung im Sinne des eingezeichneten Pfeiles (↙) durch. Dadurch wird aber, wie meine Untersuchungen zutage gefördert haben, die eigentliche Form des in diese Knochenplatte einge-

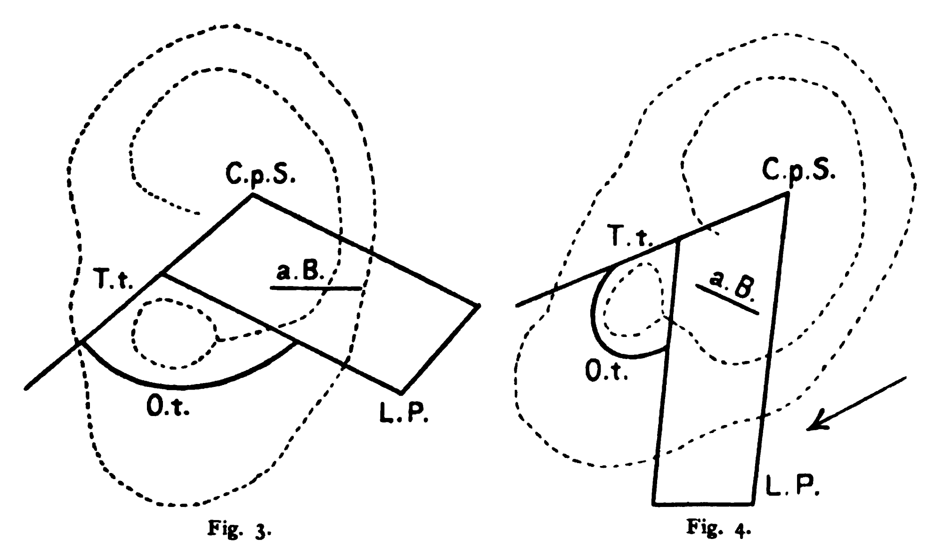


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3 (korrespondiert mit Fig. 1). Schema einer flachdachigen, nicht rotierten Pyramide; geradestehende Ohrmuschel. Ebene des äußeren Bogenganges (und konform damit längste Vestibularaxe) verläuft horizontal.

Fig. 4 (korrespondiert mit Fig. 2). Schema einer spitzdachigen, nach hinten rotierten Pyramide; schiefstehende Ohrmuschel; Ebene des äußeren Bogenganges (und konform damit längste Vestibularaxe) verläuft schief.

schlossenen Labyrinthes nicht geändert; dagegen macht das Labyrinth, im Gegensatz zur Trommelfellebene, in toto diese Drehung mit.

Bezüglich der Einzelheiten dieser, wie Sie sehen, auch in praktischer Hinsicht außerordentlich wichtigen Resultate muß ich Sie auf meine Originalpublikationen verweisen. Es soll mir genügen, hier darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß eine solche gerade und schräge Form des Vestibulums bzw. des ganzen knöchernen Labyrinthes ihre wohlbegründete Ursache hat in der individuell variablen Konfiguration und Konstellation des ganzen Schläfenbeinkomplexes. Diese letzteren beiden Eigenschaften aber lassen sich (Fig. 3 und 4) gewissermaßen beurteilen aus der Stellung der Ohrmuschel. Daß aus dieser letzteren auch auf eine Vor- oder Rücklagerung des Sinus geschlossen werden kann, habe ich Ihnen schon letztes Jahr angedeutet.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden-Neustadt: M. H.! Zunächst freut es mich, daß die bisherigen Diskussionsbemerkungen bestätigt haben, wofür ich seit drei Jahren eintrete, nämlich, daß eine Bogengangsfistel überhaupt äußerst selten existiert, oder wenn sie existiert, prognostisch äußerst günstig zu beurteilen ist.

Seit unserer vorigen Tagung habe ich wieder fünf Fälle von Labyrintheiterung mikroskopisch untersucht, die damals gegebenen Zahlen verschieben sich danach etwas, ohne die Folgerungen irgend zu verändern. In drei derselben war das ovale Fenster, in einem das runde Eintrittspforte der Eiterung, bei einem wurde eine traumatische Entzündung der Hirnhäute durch den Acusticus aufs innere Ohr und von da durchs runde Fenster in die Pauke geleitet. Auch jetzt noch kein Fall von Bogengangsfistel. Unter meinen 17 Schläfenbeinen = 16 Fällen von Labyrintheiterung war also Eingangspforte der Entzündung

2mal der Acusticus von der Hirnhaut. Die Infektion kam 15mal von der Pauke aus und zwar

5mal durch beide Fenster, 6mal das ovale, 1mal das runde, nur einmal außer dem ovalen vielleicht eine Bogengangsfistel.

Zwei Fälle heilten nach Entfernung großer Labyrinthsequester mit Radikaloperation, einer mit Facialislähmung.

Ein Fall starb an Pyämie und Sinusthrombose, einer an Kleinhirnabszeß, zwei an Meningitis tub., einer an Marasmus bei Lues congenita, sieben an Meningitis, die sechsmal durch den Acusticus, einmal Acusticus und Aquaeductus cochleae, einmal nur diesen, nie durch den Facialis herbeigeführt wurde.

Was die Tuberkulose anbetrifft, so möchte ich mich nicht auf diesen optimistischen Standpunkt stellen, den wir von den Herren SCHEIBE und HERZOG zu hören bekommen haben. Wir müssen meiner Ansicht nach prinzipiell unterscheiden, ob die Tuberkulose — und deren Eintritt wird ja in den meisten Fällen in das Mittelohr sein — bei einem Phthisiker eintritt, das heißt also wohl im allgemeinen auf tympanalem Wege, oder hämatogen ist. Es kommt ja ab und zu einmal vor, daß Mittelohr- und auch Labyrinthtuberkulose ausheilen. Aber oft ist auf dem Wege der Carotis interna, auf dem die Pauke, vielleicht auch direkt das Labyrinth infiziert ist, die tuberkulöse Infektion in die Meningen eingeschwemmt worden, und wenn wir die Fälle auch zur Heilung bekommen, so ist eine gelegentliche Angina oder Influenza oder überhaupt eine gelegentliche Infektionskrankheit imstande, durch die Keime, die noch in den Meningen sitzen, die Entzündung zum Aufflammen zu bringen, und schließlich stirbt doch sehr bald der Kranke, wenn auch das Ohr wirklich geheilt ist, und von den Angehörigen wird uns der Fall aufs Konto gesetzt.

Herr GÖRKE-Breslau: M. H.! In den bisherigen Diskussionsbemerkungen hat mich ein Umstand besonders interessiert, speziell bei den Ausführungen der Herren SCHEIBE und HERZOG, das ist eine Tatsache, die uns auch die pathologische Anatomie der Labyrintherkrankungen lehrt, daß nämlich die Labyrinthentzündungen, die Labyrintheiterungen eine außerordentliche Tendenz zur Heilung zeigen. Ich werde heute nachmittag die Ehre haben, Ihnen einige Präparate von Labyrintheiterungen, speziell von Labyrintheiterung bei Genickstarre, zu demonstrieren, aus denen Sie ersehen werden, daß bei der Labyrinthentzündung, auch bei einer sehr schweren Eiterung, von vornherein Heilungsprozesse, Heilungstendenzen sich geltend machen in Form von Bindegewebswucherungen und

Knochenwucherungen, und diese Heilungstendenz gibt uns meiner Ansicht nach einen bedeutungsvollen Hinweis auf die Indikation oder Operation. Wir werden ja darüber noch später sprechen. Jedenfalls zeigt sie uns, daß die Labyrinthentzündung, die Labyrintheiterung prognostisch nicht so ungünstig beurteilt werden darf, wie es von vielen Seiten geschieht.

Nun wird man ja dagegen vielleicht einwenden: die pathologische Anatomie lehrt uns aber noch etwas anderes. Es mag solche Fälle geben. Sie zeigt uns aber auch, daß es sehr viele schwere Komplikationen grade bei Labyrintheiterung gibt. Wir sehen doch sehr häufig Kleinhirn-Abszesse, Meningitiden aus Labyrintheiterung entstehen.

Das ist ganz richtig. Es gibt solche Fälle. Wenn wir aber diese Fälle in der Literatur genauer kritisch uns ansehen, so finden wir: es handelt sich meistenteils um solche Fälle, bei denen vielleicht in der Pauke, an dem Fenster viel mit Meißel und scharfem Löffel gearbeitet worden ist, viel operiert worden ist, also um Fälle, bei denen die Möglichkeit naheliegt, daß die vorher gewissermaßen latente Labyrinthentzündung erst durch die Operation wieder manifest geworden ist. Ja, es ist folgendes noch zu erwähnen: wenn man die Fälle kritisch prüft, sieht man, daß in manchen Fällen sicher die Gehirnkomplikation vor der Labyrinthentzündung da war. Ich erinnere mich da grade an einen Fall, den auch Bösch in seiner Arbeit über Empyem des Ductus endolymphaticus angeführt hat, einen Fall aus der Schwartzeschen Klinik, der deutlich erkennen läßt, daß die Meningitis vielleicht das Empyem des Saccus endolymphaticus durch einen großen extraduralen Abszeß hervorgerufen hat, und daß erst nachher die Labyrintheiterung entstanden ist. Es waren vorher keine Symptome einer solchen vorhanden, und da wurde erst nachher, während der Nachbehandlung, bemerkt, daß aus dem ovalen Fester Eiter zum Vorschein kam.

Wir müssen also diese Fälle ebenfalls berücksichtigen, und da möchte ich unterstreichen, was Herr Professor Passow hervorgehoben hat, daß eine histologische Untersuchung in allen Fällen erforderlich ist. Es genügt nicht, wenn wir sagen, es ist Eiter im Labyrinth, oder, es kommen Granulationen am ovalen Fenster zum Vorschein; es ist nötig, schon um das Alter der Labyrintherkrankung festzustellen, in jedem Falle histologisch zu untersuchen. Sie haben gesehen, wie das bei einem vermeintlichen Fall von Empyem des Saccus endolymphaticus bedeutungsvoll war.

Ich möchte übrigens erwähnen, daß ich den bisher als sicher anerkannten Fällen einen weiteren Fall von Empyem des Saccus endolymphaticus hinzufügen kann. Ich werde ihn heute nachmittag demonstrieren.

Ja, daß auch die Labyrinthentzündung bei Tuberkulose — wie wir vorsichtig sagen wollen, wir wissen ja zunächst noch nicht, bevor wir histologisch untersucht haben, ob die Labyrinthentzündung wirklich tuberkulös war; im Gegenteil, wir können vermuten, daß es, wie häufig bei Tuberkulose, zu einer Mischinfektion kommt und daß die Labyrinthentzündung keine tuberkulöse ist -- daß auch eine Labyrinthentzündung bei Tuberkulose ausheilen kann, davon werde ich Ihnen ebenfalls Nachmittag ein ganz prägnantes Beispiel zeigen können. Auch, das, was Professor Habermann erwähnt hat, zeigt uns die außerordentliche Tendenz der Heilung von Labyrintherkrankungen, indem es trotz dieses Durchbruchs eigentlich zu keiner ausgedehnten Labyrintheiterung kam, und Sie sehen an der Tafel unten in der Mitte ebenfalls einen Durchbruch des ovalen Fensters

— der Steigbügel ist verschoben —, wo sonst eigentlich nicht viel Eiter im Labyrinth vorhanden ist.

Bezüglich sonstiger Punkte aus dem Referat möchte ich bloß einen hervorheben, der auf die pathologische Anatomie auch noch Bezug hat. Das ist die Frage der Übergangsmöglichkeit durch Dehiszenzen. Ich glaube, die Gefahr des Übergangs der Eiterung auf dem Wege der Dehiszenz wird etwas überschätzt; man muß sich auch solche Fälle histologisch ansehen. Ich habe viele Fälle untersucht mit Dehiszenz am Facialis, mit Dehiszenz am Bogengang, wo diese Dehiszenz außerordentlich verdickt war durch starke Granulationsbildung und Wucherungen der Schleimhaut. Wir sehen, diese Dehiszenzen sind außerordentlich gefäßarm, blut- und lymphgefäßarm. Es ist also schon sehr unwahrscheinlich, daß durch diese die Entzündung weiter gehen wird. Viel schneller geht die Entzündung durch den gefäßreichen Knochen, durch die Markräume. Ja, nur da ist eine Dehiszenz vielleicht gefährlich, wo der Knochen in der Umgebung der Dehiszenz angegriffen ist, dann allerdings sehen wir schnell einen Durchbruch durch dieselbe erfolgen.

Herr Voss-Königsberg: M. H.! Meine Erfahrungen über Labyrintheiterungen stützen sich auf Beobachtungen in der Charité-Ohrenklinik und dem Krankenhause der Barmherzigkeit in Königsberg während der letzten Jahre. Es waren im ganzen 19 Fälle, um die es sich handelt und zwar 18 im Anschluß an chronische Eiterungen, nur einer, der 19., im Anschluß an akute Eiterung. Letzterem Patienten war die Paracentese gemacht worden. Am nächsten Tage traten die heftigsten Reizerscheinungen von seiten des Vestibularapparats: Erbrechen, Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen auf. Diese Erscheinungen mit der Paracentese in Zusammenhang zu bringen, etwa in dem Sinne, daß dabei der Steigbügel tangiert wurde, erschien mir nicht angängig, da sie nicht unmittelbar im Anschluß an die Paracentese, sondern erst nach 24 Stunden auftraten. Außerdem kam es nach vorzeitigem Verschluß der Paracentesenöffnung, anscheinend unter dem Einfluß des Druckes des Exsudats, wieder zur Zunahme der beschriebenen Erscheinungen. Der Patient ist ohne Operation geheilt. Ich neige dazu, die Affektion diesfalls als ein kollaterales entzündliches Labyrinthödem, vielleicht vermittelt durch eine Dehiszenz am lateralen Bogengang, anzusprechen.

Bei den anderen Fällen handelte es sich fünfmal um Sequester und zwar zweimal um Schneckensequester, dreimal um Bogengangssequester. Einer dieser Fälle litt gleichzeitig an Kleinhirnabszeß und starb trotz dessen operativer Eröffnung infolge Lähmung des Atemzentrums. Die anderen vier kamen zur Heilung, der eine davon nach Ablauf einer sicher, der andere nach Überstehen einer wahrscheinlich eitrigen Meningitis.

12 Fälle waren solche von Karies des Labyrinths; einmal war der Steigbügel bei der Operation anscheinend luxiert. Ohne Operation am Labyrinth kamen zur Heilung acht Fälle, und zwar Fälle, bei denen zum größten Teil der horizontale Bogengang kariös angegriffen war. Operativ wurde viermal eingegriffen und Heilung erzielt. Darunter befand sich ein tuberkulöser Fall eines Kindes. Im Gegensatz zu Herrn Scheibe möchte ich bemerken, daß bei diesem Kinde die Schwindelerscheinungen außerordentlich hochgradig waren. Das Kind konnte nicht allein im Bette sitzen, es fiel fortwährend nach der kranken Seite

um, hatte auch Erbrechen. Es wurde von der Labyrintherkrankung geheilt, ging aber später an allgemeiner Tuberkulose zugrunde.

Ein Fall mit Karies des Bogengangs starb an Meningitis. Eine seröse Meningitis, die sich im Anschluß an Labyrinthkaries entwickelt hatte, wurde geheilt. Im letzteren Falle war es interessant, daß sich nach der operativen Eröffnung des Labyrinths, die deshalb vorgenommen wurde, weil sich im Anschluß an die Radikaloperation unregelmäßige Fiebererscheinungen einstellten, enorme Mengen von Liquor cerebrospinalis aus Bogengang und Vestibulum entleerten. Damit wurde auch die cerebrale Affektion der Heilung zugeführt.

Soweit das rein Statistische unserer Fälle.

Herr Ferdinand Alt-Wien: M. H.! Ich hatte Gelegenheit, im Verlaufe der letzten sechs Jahre fünf Fälle von Sequestrierung der Schnecke nach Scharlachotitiden und zwar verschleppten Scharlachotitiden bei Kindern zu beobachten. Gerade vor 14 Tagen habe ich wiederum einen Fall operiert, bei welchem das ganze knöcherne Labyrinth ausgestoßen wurde. Das Präparat, das in mancher Beziehung Interesse beansprucht, erlaube ich mir den Herren zu demonstrieren. Es ist ein vollständiger Durchbruch der Labyrinthwand zu sehen, der Vorhof und die Schnecke mit Granulationen angefüllt, der horizontale Bogengang fehlt vollständig, der obere und hintere Bogengang stellen offene Rinnen dar. Der Meatus auditorius internus ist vollständig ausgeweitet, mit Granulationen gefüllt, ebenso sieht man Granulationen beim Austritt des Nervus facialis aus dem Canalis Fallopiae.

Ein besonderes Interesse in diesem Falle beansprucht das Verhalten des Nervus facialis. Ich konnte den Sequester bei der Radikaloperation einfach herausnehmen. Der Facialis war vor der Operation noch einigermaßen leitungsfähig, es war noch Lidschluß möglich, es waren Bewegungen des Mundwinkels möglich, allerdings nicht so, wie auf der anderen Seite. Der Facialis muß so morsch gewesen sein, daß er beim Herausheben an den beiden Stellen einfach abgerissen werden konnte. Trotzdem war dieser morsche Facialis leitungsfähig.

Wenn Sie das Präparat besichtigen, so finden Sie den Facialis vollständig von Granulationen umgeben. Das Kind — es war ein sechsjähriges Kind — zeigte nur Unsicherheit im Gange, keinen Nystagmus, keinen Schwindel; es war auch kein Fieber vorhanden. Der Fall heilte außerordentlich prompt, der Wundverlauf ist ein ganz normaler. Ich werde in diesem Falle eine Wiederherstellung der Funktion des Facialis durch Aufpfropfung des Facialis auf den Hypoglossus anstreben.

Vorsitzender: Damit ist die Diskussion über die Statistik und pathologische Anatomie geschlossen.

Herr Hinsberg-Breslau: M. H.! Die Diskussion hat eine solche Fülle von interessantem Material gebracht, daß ich nicht auf alle Punkte eingehen kann.

Ich glaube, das wichtigste, was berührt worden ist, ist die tuberkulöse Labyrintheiterung. Daß die Tuberkulose eine große Rolle spielt bei Labyrintheiterung, hat schon Jansen hervorgehoben. Ich habe es auch, allerdings nur kurz, erwähnt. Die Häufigkeit der Tuberkulose scheint ja nach dem Material

verschieden zu sein. Wir haben in Breslau auch jetzt gerade in letzter Zeit drei oder vier Fälle hintereinander beobachtet, während wir sonst oft lange Zeit keinen gesehen haben.

Es interessierte mich, daß Herr SCHEIBE erwähnte, daß er bei seinen Fällen von tuberkulösen Labyrintheiterungen keinen Schwindel gesehen hätte. [Herr SCHEIBE-München. Nur in zwei Fällen leichten Schwindel.] Bei unseren Fällen war gerade bei den Tuberkulösen der Schwindel hervorragend stark, und gerade der qualvolle Zustand, der dadurch geschaffen wurde, hat uns veranlaßt, operativ einzugreifen.

Auch was über die Konsequenzen der tuberkulösen Labyrintheiterungen gesagt wurde, zeigt, daß wir eigentlich noch recht wenig darüber wissen. Auf der einen Seite, aus den Erfahrungen der Münchener Herren, geht wohl hervor, daß die Prognose in sehr vielen Fällen günstig ist, während andererseits in der Heidelberger Klinik von Herrn KÜMMEL außerordentlich schlechte Erfahrungen gesammelt wurden. Wir können dies zum Teil auch bestätigen. Ich habe mich gerade in letzter Zeit zweimal zu ausgedehnten Operationen am Labyrinth bei Tuberkulose verführen lassen. Das eine Mal mußte die ganze Schnecke entfernt werden. Wir gingen bis an die Karotis heran. Der Patient bekam einige Wochen nach der Operation eine Karotisblutung, die vorgestern rezidivierte, und der er wohl mittlerweile erlegen sein wird.

Ich glaube, die ganze Frage, wie man sich bei den tuberkulösen Labyrintheiterungen zu verhalten hat, ob man da eingreifen soll oder nicht, schwebt einstweilen noch vollkommen in der Luft, und als Vorfrage muß wohl zunächst die gelöst werden, wie man sich bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen verhalten soll. Soll man da operieren, soll man frühzeitig operieren oder soll man erst später operieren? Ich glaube, es wäre vielleicht sehr zweckmäßig, wenn man so früh wie möglich bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen operiert, um eben das Zustandekommen von sekundären Labyrintheiterungen zu verhüten. Nach meinen Erfahrungen sind die Resultate der Frühoperation bei Mittelohr- und Warzenfortsatz-Tuberkulose nicht sehr ungünstig. Wir haben mehrere Fälle, die ausgeheilt sind, und Kollege BRIEGER hat uns in unserem schlesischen Verein der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte auch über verschiedene geheilte Fälle berichtet, wenn ich mich recht erinnere.

Eine zweite sehr wichtige Frage, die Herr PASSOW angeschnitten hat, war die nach der Häufigkeit und überhaupt nach dem Vorkommen des Empyems des Saccus endolymphaticus. Eigene Erfahrungen fehlen mir vollkommen darüber; ich habe mich auf eine Wiedergabe der BÖSCHschen Arbeit beschränkt. Aber das, was PASSOW beobachtet hat, zeigt doch, daß eine Revision unserer Anschauungen da vielleicht am Platze ist, und daß vor allen Dingen eine genaue histologische Untersuchung durchgeführt werden muß.

Dann eine außerordentlich wichtige Frage haben Herr PANSE und Herr GÖRKE angeschnitten, nämlich die nach der Stellung der Fisteln im horizontalen Bogengang bei der Infektion des Labyrinths. Herr PANSE meinte, daß aus der Diskussion hervorgegangen sei, daß die Fisteln im horizontalen Bogengang außerordentlich selten sind. Nun, das schloß er wohl aus den Bemerkungen von BRIEGER, daß er bei den konsequent durchgeführten Sektionen aller Ohrenerkrankungen, die im Hospital beobachtet worden sind, bis jetzt glaube ich noch keinen Fall gefunden hat. (Herr BRIEGER-Breslau: Aller Sektionen überhaupt!) Nun, dem

kann ich aber entgegenhalten, daß es mir gelungen ist, aus der Literatur fünf Fälle von isolierter Bogengangsfistel zu sammeln. Ich weiß nicht, wie groß das Material von Herrn BRIEGER ist, wieviel Hundert. (Herr BRIEGER-Breslau: Im Jahre mindestens 1000. Die Zahl der Eiterungen kann ich nicht angeben!) Ja, nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit kann man da nicht mit sehr vielen Bogengangsfisteln rechnen; es kommt auf 100 Mittelohrentzündungen höchstens eine Labyrintheiterung, und davon nur ein Teil vom Bogengang aus infiziert. Ich glaube also, man muß mehrere 1000 Ohreneiterungen zu untersuchen haben, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Ich glaube aber, daß man demgegenüber auch die Beobachtungen am Lebenden nicht außer acht lassen kann. Ich habe auch aus den Mitteilungen von Herrn PANSE entnommen, daß vielfach die Meinung besteht, daß die Bogengangsfistel sehr leicht nur in den Augen des Operateurs vorhanden ist und daß da leicht Irrtümer vorkommen können. Auch FRIEDRICH deutet das in seinem Buche an. Nun, ich glaube, die Gefahr ist nicht so groß. Wenn man eine typische Bogengangsfistel einmal gesehen hat, die Rinne, die über dem Wulst des Bogenganges hinüberläuft, kann man sich kaum irren. Ich glaube, daß ich bei der Mehrzahl der von uns operierten Fälle doch beinahe beschwören kann (Zuruf: Beinahe!), daß es sich um wirkliche Bogengangsfisteln gehandelt hat. Aber jedenfalls, glaube ich, darf man diese Beobachtungen am Lebenden nicht ganz in den Hintergrund drängen gegenüber den Beobachtungen an der Leiche.

Dann meinte Herr GÖRKE — etwas, was allerdings erst in das spätere Kapitel hineingehört —, daß die Prognose der Labyrintheiterung überhaupt recht günstig wäre bei der ausgesprochenen Heilungstendenz, und daß es sich bei den Fällen, die zum Exitus gekommen sind, um Fälle handle, bei denen am Mittelohr operiert worden war. Das kann man doch, glaube ich, nicht sagen. Es gibt doch eine große Anzahl von Fällen, die, ohne daß überhaupt etwas gemacht wurde, zugrunde gegangen sind.

Herr RUDOLF PANSE-Dresden-Neustadt: M. H.! Die Ohrenheilkunde hat sich bisher in auffallender Weise als Erfahrungswissenschaft entwickelt und die physiologischen und pathologischen Anschauungen unserer Diagnosen und Therapie entbehren, abgesehen von den Operationen wegen Eiterung, noch vielfach der einzig dauernden Grundlagen, der histologischen. So schweben unsere Hörprüfungen zum Teil noch in der Luft und rein theoretisch werden eine Fülle von Hypothesen aufgebaut auf teilweise recht mangelhaften physikalischen Kenntnissen, die nach einigen Jahren spurlos von der Bildfläche verschwinden.

Ich kann nur meine Aufforderung wiederholen, die ich vor drei Jahren in Wiesbaden aussprach: recht viel Schwerhörige zu prüfen, deren baldiger Tod zu erwarten ist und ihre Schläfenbeine und zentrale Gehörbahn mikroskopisch zu untersuchen.

Seitdem sind Sektionsbefunde von an Gleichgewicht und Gehör Geprüften, abgesehen von den praktisch viel unwichtigeren Taubstummen eigentlich nur von MANASSE, BRÜHL und WITTMAAK beschrieben und das schöne Material, das z. B. durch die tödlichen Folgekrankheiten der Ohreiterung geliefert wird, ist unbenutzt gelassen worden, unbenutzt zum Teil, weil ungenau im Leben untersucht, zum anderen Teil, weil den Kollegen die mikroskopische Untersuchung zu unbekannt oder zu unbequen ist.

Die Prüfung des Gleich-

von Rudolf Panse,

Untersuchung des

		Versuch			
Hauptsächlichste Bewegungsrichtung	Vorwiegend beteiligter Labyrinthteil	Ausschalten 1.	Ausschalten 2.	Reiz auf der Bahn: 3. Vestibularis	Reiz auf der Bahn: 4. Augenbahn
A Horizontaldrehung	canalis ext.	der Augenbahn durch Augenschluß.	der Gefühlsbahn möglichst durch Stehen auf einem Bein.	Nach Drehstuhl Kopf gerade R L; a. Beginn R L; b. Schluß R L	Blick seitlich R L
B Sagittaldrehung	canalis ant.			„ Nase wagrecht R L; a. Beginn R L; b. Schluß R L	Blick a. unten b. oben
C Frontaldrehung	canalis post.			„ Nase unten R L; a. Beginn R L; b. Schluß R L	Blick im Kreis a. wie Uhr b. umgekehrt
D gerade vor-rückwärts	macula sacculi			(Schaukel Kopf gerade a. nach vorn b. nach hinten)	Blick a. in die Ferne b. in die Nähe
E gerade nach unten-oben	macula utriculi			(Schaukel Nase unten a. nach vorn b. nach hinten)	a. nach oben b. nach unten

Großhirn: Bewußtsein, willkürliche Bewegung: rohe Kraft, Gefühl. **Augen:** Bewegung de[r]
mark: Gefühl, Ataxie: Kniehacken, Fingerspitzenversuch. Tast-, Schmerz-

Hörprüfung.

R		L	Rechts		links	
	c S			c vom Scheitel		
	c^4L			c^4 in Luftleitung		Sekunden weniger als der Normale.
	cL			c in „		
	cW			c vom Warzenfortsatz		
	Fl			Flüstern Zahl: auf	meter	
	St			Stimme Zahl: auf	meter	

C_2 C_1 Cc — C_2 C_1 Cc
c^1 c^2 c^3 c^4 — c^1 c^2 c^3 c^4 — Die nichtgehörten Stimmgabeln werden gestrichen.
c^5 c^6 c^7 c^8 — c^5 c^6 c^7 c^8

Sausen: Ähnlich welcher Stimmgabel, doppel- oder einseitig, klopfend, gleichmäßig, bestimmte Melodien oder Geräusche, stärker oder schwächer bei Bücken, bei schwachem, bei starkem Druck auf den Tragus; objektiv hörbar; verschwindend bei Druck auf die Halsgefäße, aufhörend nach Lufteintreibung und wie lange.

NB.: In größerem, deutlicherem Druck, zum Aufkleben

ewichts- und Gehörorganes

resden-Neustadt.

leichgewichtssinnes.

	Krankheitserscheinungen			
	objektive		subjektives Gefühl	
. Bewegungsbahn	6. Nystagmus	7. Schwanken	8. des eignen Körpers	9. der Umgebung
ehrt a. rechts um b. links um	Schnelle Zuckungen nach a. rechts b. links	Drehend nach a. rechts b. links	Gedreht werden a. nach rechts b. nach links	Kreisen a. nach links b. nach rechts
a. Bücken b. Aufrichten	nach a. oben b. unten	a. rückwärts b. vorwärts	a. nach vorn unten b. nach hinten oben	a. über den Kopf b. nach unten
se a. rechts um ten b. links um	Dre- a. wie Uhr hend b. umgekehrt	Knicken a. rechts des Beines b. links	Versinken nach unten a. rechts b. links	Kreisen a. wie Uhr b. umgekehrt
hen a. vorwärts b. rückwärts	Pu- a. weit pillen b. eng Augen c. divergent d. konvergent	a. vor b. zurück	a. vor b. zurück	Bewegen a. auf ihn zu b. von ihm weg
hen se a. vorwärts ten b. rückwärts	Zucken nach a. oben b. unten	a. Strecken und b. Knicken beider Beine?	a. Versinken b. Gehoben werden	a. nach oben b. nach unten

gäpfel, Konvergenz, Divergenz, Weite der Pupillen, Reaktion auf Licht, Akkomodation. **Rücken-**
emperatur-, Muskelsinn. Reflexe: Patellar-, Fuß-, Kremaster-, Bauch-, Babinsky.

Hören Sie den Ton auf dem rechten oder auf dem linken Ohr oder oben auf dem Kopf?

Bitte sagen, wann der Ton aufhört!

Bitte nachsprechen, was Sie hören!

Hören Sie den Ton?

ch von mir zu beziehen. Dr. RUDOLF PANSE.

Ich möchte im Interesse der wissenschaftlichen Entwicklung unseres Faches darum bitten, für die **Hörprüfung** das Schema als Grundlage anzunehmen und wirklich zu benutzen, das unsere Gesellschaft seit Jahren empfiehlt. Es kann ja jeder noch hinzufügen, was ihm wichtig erscheint, nur das Gerüst müßte ein einheitliches sein.

Für die Prüfung der subjektiven Hörerscheinungen möchte ich bitten, bis etwas Besseres vorliegt, die Fragen auszufüllen, die ich in meiner Arbeit über Ohrensausen aufgestellt habe.

Was endlich den Gleichgewichtssinn anbetrifft, so leiden wir unter einer Fülle von Vorschlägen und kostspieligen Apparaten zur Untersuchung, die zum Teil auf so verwickelten Vorgängen und Annahmen beruhen, daß mit ihren Resultaten das Chaos der Erscheinungen nur vermehrt und der Vorteil des „Versuches": Zufälligkeiten auszuschalten, nicht erreicht wird. Ich habe die Punkte, auf die ich seit Jahren hinweise, zusammen mit der Prüfung auf Gehör und Sausen auf ein Schema drucken lassen, welches Ihnen soeben zugegangen ist und bitte Sie, sich den Zettel auf eine Pappe zu kleben und in Ihr Untersuchungszimmer aufzuhängen. Zu dem Zweck und um Ihre Stimme und die Ruhe Ihres Hauses zu schonen, habe ich auch rechts unten für ganz Schwerhörige und oft auch Alterssichtige die Fragen recht schön groß drucken lassen, die für die notwendigsten Hörprüfungen erforderlich sind.

Nun werden viele sagen: „diese Feinheiten haben keinen Zweck, wozu eine Diagnose auf alleinige Entzündung des Utriculus usw. versuchen". So gut wie wir Ortsdiagnosen im Hirn und Rückenmark durch Prüfung der Temperatur-, Druck-, Muskel-, Schmerz- und Lageempfindung gewinnen, so gut müssen wir durch genaue Aufzeichnungen **unsere** Physiologie und Pathologie befestigen. Daß solche isolierte Erkrankungen vorkommen, mögen Ihnen die folgenden Präparate zeigen. Leider konnte ich oder Herr Prof. KRETSCHMANN und Herr Dr. MANN nur bei wenigen im Leben die oben geforderten Prüfungen vormehren.

No. 1 zeigt Ihnen einen Fall von Taubstummheit mit gesundem Vorhof;
No. 2 Einbruch ins ovale Fenster mit alleinigem Eiterbelag auf dem Utriculus;
No. 3 Zerstörung und Bindegewebswucherung in der Schnecke bei gesunden Vorhofsgebilden;
No. 4 Einbruch in die Schnecke durchs runde Fenster bei gesundem Vorhof;
No. 5 Beginnender Durchbruch des Ringbandes bei Tuberkulose.
Dagegen:
No. 6 Blutung in den Acusticus bei Milzbrand;
No. 7 Atrophie des Acusticus bei Hirntumor;
No. 8 Dasselbe bei Krebskachexie, Geschenk von Herrn Prof. Dr. KRETSCHMANN;
No. 9 Sekundärer Eitereinbruch durch den Acusticus Labyrinth in die Pauke bei traumatischer Meningitis,
No. 10 Acusticus-Eiterung bei epidemischer Meningitis.

In ähnlichen Fällen würde eine genaue Ortsdiagnose, Vornahme oder Aufgeben, Ort und Ausdehnung eines operativen Eingriffes bestimmen.

Herr NEUMANN-Wien: Die Erkenntnisse, welche im letzten Dezennium auf dem Gebiete der Labyrintheiterungen gezeitigt wurden, sind in dem umfassenden Elaborat des Herrn Referenten zwar eingehend gewürdigt worden, doch fehlen in demselben präzisere Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen diffuser und umschriebener Labyrintheiterung. Nach meinen Erfahrungen ist das letztere Moment sowohl für die Prognose als auch für die Therapie der Labyrintheiterungen von entscheidender Tragweite. Daß eine diffuse Labyrintheiterung ausheilen kann, wissen wir. Ich habe selbst eine Reihe einschlägiger Fälle gesehen, welche durch die Sektion in unzweideutiger Weise bestätigt worden sind. Zirkumskripte Labyrintheiterungen sind selbstverständlich ebenfalls der Heilung zugänglich. Daß aber das expektative Verhalten in recht vielen Fällen verhängnisvoll werden kann, lehrt sowohl die klinische Erfahrung als auch die Statistik.

Wir müssen somit den Standpunkt einnehmen, daß wir, wenn das Vorhandensein einer Labyrintheiterung diagnostisch festgestellt wurde, uns auch sofort klar machen müssen, ob der Eingriff indiziert ist und ob wir ihn auch sofort vornehmen sollen.

Wir stehen auf dem Standpunkte, in jedem Falle von sichergestellter Labyrintheiterung zu operieren. Es fragt sich nur, ob einzeitig — d. h. die Labyrintheröffnung im Anschluß an die Radikaloperation — operiert werden soll oder zweizeitig — d. h. zuerst nur die Radikaloperation ohne unmittelbar darauffolgende Labyrintheröffnung vorzunehmen und das Hinzutreten von Labyrinthsymptomen abzuwarten. Ich verstehe darunter einen Fall, wo z. B. der Vestibularapparat nicht erregbar ist. Wir konstatieren bei der Operation eine Fistel, aber der Patient hat noch ein relativ gutes Hörvermögen. Da werden wir es vielleicht doch für richtiger halten, abzuwarten und nicht gleich an die Radikaloperation die Eröffnung des Labyrinths anschließen.

Trotz der eingehenden Diskussion wurde noch keine Erwähnung davon getan, auf welche Weise die Diagnose gestellt wurde. In jenen Fällen, wo akute Labyrinthsymptome, wie Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen, vorhanden sind, ist es noch keineswegs sicher, daß es sich um eine Labyrintheiterung handelt, da diese Symptome auch durch andere Ursachen ausgelöst werden können. Sind hingegen diese Symptome bereits abgeklungen, hat also der Patient keinen Schwindel, keine Gleichgewichtsstörungen, d. h. keine Vestibularsymptome mehr, so kann dennoch eine Labyrintheiterung, ja sogar eine diffuse, vorhanden sein. Ich glaube daher, daß nur die an unserer Klinik geübte Methode geeignet ist, die Diagnose der Labyrintheiterung mit Sicherheit zu stellen. Zunächst sei es mir gestattet, das auf unserer Klinik verwendete Schema zu überreichen. Ich bitte, dabei die Stimmgabelbefunde außer acht zu lassen und nur den Vestibularapparat zu berücksichtigen. Prinzipiell nehmen wir vor jeder Radikaloperation einen genauen Status des Vestibularapparates vor, auch wenn keine Symptome von Labyrintheiterung vorhanden sind. Das von Herrn PANSE vorgelegte Schema ist bei unserem großen klinischen Material ebensowenig anwendbar wie die v. STEINschen Gleichgewichtsproben. Auf diesen Punkt wird übrigens noch mein Kollege BÁRÁNY zu sprechen kommen.

Ich möchte zunächst erwähnen, daß wir den Vestibularapparat erst auf spontanen-Nystagmus untersuchen und dann durch kalorische Reize auf seine Erregbarkeit prüfen. Es dürfte Ihnen bekannt sein, daß nach BÁRÁNYs Untersuchungen beim Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser ein typischer

Nystagmus auftritt; dasselbe ist der Fall bei der Anwendung von warmem Wasser. Das Vorhandensein des Kaltwasser- und Warmwassernystagmus spricht für normale Erregbarkeitsverhältnisse im Vestibularapparat. Hierauf folgt die galvanische Untersuchung; nach meiner Meinung rührt der galvanische Nystagmus vom Vestibularnerven selbst her, während der kalorische Nystagmus vom Endapparat ausgelöst wird. Ich habe nämlich gefunden, daß Patienten, bei denen ich das Labyrinth entfernt hatte, keinen kalorischen Nystagmus aufwiesen, wohl aber trat bei denselben einige Zeit nach der Operation ein typischer galvanischer Nystagmus auf.

Um etwa auftauchenden Einwendungen zu begegnen, möchte ich nur auf einen Fall hinweisen, wo trotz beiderseitiger Labyrinthlosigkeit ein beiderseitiger Nystagmus bestand.

Ich glaube daher, daß die sichere Diagnose der diffusen und umschriebenen Labyrintheiterung nur dann möglich sein wird, wenn wir schon an die Radikaloperation so ausgerüstet herangehen, daß durch Auffinden einer Fistel uns die Wege direkt vorgezeichnet sind.

Ich habe sämtliche Eventualitäten, die bei den Labyrintherkrankungen möglich sind, in einem Schema zusammengestellt. Es sei mir gestattet, einige Beispiele anzuführen. 1. Der Patient hat ein relativ gutes Hörvermögen und einen erregbaren Vestibularapparat — darunter verstehe ich seine Erregbarkeit auf kaltes und warmes Wasser — und bei der Operation findet sich eine Fistel. Dieser Fall hat zwei Unterabteilungen; es besteht entweder spontaner Nystagmus oder fehlt derselbe. Aus dem Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus kann man schließen, ob der Prozeß noch florid oder bereits abgelaufen ist. Durch genaues Abwägen dieser Momente kommen wir auf diese Weise zu strikter Indikationsstellung für die Operation. 2. Der Patient ist taub; der Vestibularapparat ist reaktionslos und bei der Radikaloperation findet sich keine Fistel. Besteht in diesem Fall spontaner Nystagmus, so würde ich nicht annehmen, daß die Labyrintheiterung ausheilt. Hat aber der Patient keinen spontanen Nystagmus mehr, so werde ich — da keine Fistel vorhanden, der Vestibularapparat unerregbar und Patient taub ist (die Anamnese Gleichgewichtsstörungen ergibt) — nicht operieren, trotzdem Patient kein funktionsfähiges Labyrinth mehr hat, weil die Möglichkeit vorhanden ist, daß dieser Fall noch ausheilen wird.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich das ganze Schema durchsprechen. Ich glaube, daß die Erfahrung eines einzelnen nicht ausreicht, um in der Frage der Labyrintheiterungen positive Resultate zu gewinnen. Die in der Literatur niedergelegten Fälle sind zum geringsten Teile verwertbar, da Fälle beschrieben sind, wo nach Abtragung der drei Bogengänge und Auskratzung des Vestibulums noch eine Hörweite von $4\frac{1}{2}$ m für Flüstersprache vorhanden war.

Ich will nicht auf alle Fälle in der Literatur eingehen, nur soviel möchte ich zum Schluß noch bemerken, daß in der Frage der Labyrintheiterungen nur ein einheitliches Vorgehen wesentliche Fortschritte erhoffen läßt.

Herr BÁRÁNY-Wien: M. H.! Gestatten Sie, daß ich auf die Art und Weise, wie an unserer Klinik die Diagnostik des Vestibularapparates behandelt wird, etwas eingehe.

Herr Panse hat ein Schema angegeben, nach dem man vorgehen soll, um durch Drehung in verschiedener Richtung bei verschiedener Kopfhaltung bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose der einseitigen Labyrintherkrankung zu erhalten. Ich habe alle Fälle mit einseitigen Labyrintherkrankungen, die bei uns auf der Klinik in Beobachtung waren — es sind vielleicht 12 oder 14 Fälle — auch gedreht. Ich bin mit dem Resultat nicht sehr zufrieden. Öfters bekommt man allerdings ein ganz deutliches Resultat: beim Anhalten nach der Drehung zur gesunden Seite tritt kein oder nur geringer Nystagmus auf; umgekehrt, wenn man den Patienten zur kranken Seite dreht, so tritt während der Drehung kein Nystagmus auf, und beim Anhalten kommt ein entgegengesetzter kräftiger Nystagmus zustande. Das ist auch von Kümmel beschrieben worden. Zuerst hat Wanner über Drehversuche bei einseitig Labyrinthlosen berichtet; er hat sich aber, glaube ich, in der Seite der Drehung geirrt, denn er hat das Entgegengesetzte von dem angegeben, was wir immer gefunden haben, was zum Beispiel auch Eschweiler gefunden hat. Bei den Drehversuchen kommt es darauf an, wie oft der Patient gedreht wird. Wenn man z. B. einen Patienten zehnmal umdreht, so bekommt er, sowohl wenn man ihn nach der kranken als wenn man ihn nach der gesunden Seite dreht, beim Anhalten Nystagmus. Nicht selten ist hierbei ein deutlicher Unterschied zwischen Rechts- und Linksdrehung nicht zu konstatieren. In der Regel ist es am besten, wenn man so oft dreht, wie es Kümmel getan hat, nämlich nur dreimal. Dann bekommt man tatsächlich in einer ganzen Anzahl von Fällen eine typische Reaktion für die einseitige Labyrintherkrankung; aber in anderen Fällen ist die Reaktion bei fünfmaliger, selten bei zehnmaliger Umdrehung am deutlichsten. Man muß also für jeden Patienten die Umdrehungszahl aufsuchen, bei der die Reaktion am deutlichsten ist. Das ist umständlich und für den Patienten sehr lästig. Viel einfacher ist nach meinen Erfahrungen die Untersuchung mit Hilfe des Ausspritzens. Ich habe gefunden, daß in allen Fällen, wo der Vertibularapparat intakt ist, bei Ausspritzung mit Wasser unter Körpertemperatur ohne jede Druckanwendung ein typischer rotatorischer Nystagmus nach der nicht ausgespritzten Seite auftritt. Dieser Nystagmus hält ungefähr zwei Minuten an, wird außerordentlich stark und klingt dann wieder ab. Man erhält ihn sowohl bei normalem Trommelfell wie auch bei allen Fällen von Erkrankung der Paukenhöhle, also wo z. B. das Trommelfell zerstört ist. In diesen Fällen genügt schon eine geringe Temperaturdifferenz des Spülwassers gegenüber der Körpertemperatur. Während man bei normalem Trommelfell nicht selten erst mit 12° Wasser Nystagmus erhält, kann man hier oft mit Wasser, welches 35° C hat, schon einen typischen Nystagmus auslösen. Ja, bei Radikaloperierten z. B. kann man mit 36grädigem Wasser noch einen Kältenystagmus auslösen. Ich habe einen Fall gehabt, der an einem vom Ohr ausgehenden Erysipel nach der Radikaloperation erkrankte; den habe ich mit 40grädigem Wasser ausgespritzt; da bekam er einen Kältenystagmus; er hatte 41° Temperatur. Also selbst bei dieser Temperatur kann man schon einen heftigen typischen Kältenystagmus bekommen. Nimmt man aber Wasser über Körpertemperatur, so bekommt man genau den entgegengesetzten Nystagmus; er ist zu dem ausgespritzten Ohr gerichtet. Man muß bei dieser Untersuchung den Kopf genau aufrecht halten. Wenn Sie den Kopf auf die Seite neigen, ändert sich der Nystagmus. Die Veränderungen des Nystagmus durch Veränderung der Kopfstellung habe ich in meiner Arbeit genau auseinandergesetzt, es ist, glaube ich, überflüssig, hier darauf näher einzugehen.

Für die Diagnose der Labyrintheiterungen kommt meiner Meinung nach hauptsächlich diese Untersuchungsmethode in Betracht. Es ist das eine ganz einfache Methode, die an jedem Bettlägrigen, ja sogar an benommenen Patienten ohne weiteres ausgeführt werden kann und sich dadurch natürlich von den anderen Methoden vorteilhaft unterscheidet, die an bettlägrigen Patienten ganz unausführbar sind, wie z. B. auch das Drehen. Diese Methode prüft die Erregbarkeit des Vestibularapparates; wenn nämlich der Vestibularapparat zerstört ist, so bekommt man beim Ausspritzen keine Spur von Nystagmus. Die Beobachtung des spontanen Nystagmus ist nur im Zusammenhalt mit dieser Prüfung der Erregbarkeit zu verwerten. Es gibt zahlreiche Fälle mit normaler Erregbarkeit, die an Schwindel leiden; und wenn man diese Schwindelanfälle zu beobachten Gelegenheit hat, so findet man dabei typischen Nystagmus. Häufig besteht auch bei diesen Leuten außerhalb der Schwindelanfälle bei den seitlichen Endstellungen der Augen Nystagmus, allerdings mäßigen Grades. Ich möchte betonen, daß nach Untersuchungen von Offergeld auch normal bei den seitlichen Endstellungen der Augen nicht selten geringer Nystagmus eintritt, daß man also auf sehr geringe Grade von Nystagmus keinen Wert legen darf. Aber, wenn man einen Patienten mit Mittelohreiterung hat, der einen etwas stärkeren Nystagmus bei seitlicher Einstellung der Augen zeigt, so orientiert uns erst die Prüfung der Erregbarkeit über das Verhalten des Labyrinthes. Denn spontaner Nystagmus findet sich auch bei totaler Unerregbarkeit des Labyrinths der erkrankten Seite — offenbar von der gesunden Seite ausgelöst, bei akuten und subakuten Labyrintheiterungen Bezüglich der Details und ihrer Erklärung muß ich auf meine ausführliche Arbeit in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde „Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen“ (107 S. auch als Monographie bei Coblenz, Berlin 1906, erschienen) verweisen.

Ich möchte nur noch ein paar Worte über die Steinschen Proben sagen. Meiner Meinung nach ist es nicht notwendig, diese komplizierten Prüfungsmethoden anzuwenden. In allen Fällen, welche ich untersucht habe und wo vestibuläre Gleichgewichtsstörungen bestanden, findet sich Nystagmus. Die vestibulären Gleichgewichtsstörungen zeigen ganz bestimmte Charaktere, die man durch das physiologische Experiment nachweisen kann. Sie stehen in ganz bestimmten Beziehungen zur Art und Richtung des Nystagmus. Wenn man z. B. im physiologischen Experiment einen rotatorischen Nystagmus nach links durch Drehung hervorgebracht hat und jetzt den Patienten bei geschlossenen Augen stehen läßt, so fällt der Patient nach rechts um. Dreht man jetzt den Kopf des Patienten um 90° nach links, so schlägt der Nystagmus jetzt in der Sagittalebene nach rückwärts und der Patient fällt nach vorwärts. Auch hier muß ich bezüglich aller Details auf meine erwähnte Arbeit verweisen.

In allen Fällen von Gleichgewichtsstörungen ohne Nystagmus habe ich neurotische Symptome gefunden. M. H., alle diese Fälle haben Hysterie und Neurathenie. Ihre Gleichgewichtsstörungen unterscheiden sich aber auch wesentlich von den streng gesetzmäßigen vestibulären. Meiner Meinung nach hat daher die Untersuchung der Gleichgewichtsstörungen gegenüber der Prüfung der Erregbarkeit des Labyrinths und der Beobachtung des spontanen Nystagmus nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Steinschen Untersuchungsmethoden erscheinen mir zur Feststellung der Diagnose der Labyrintherkrankung als überflüssig.

Herr HABERMANN-Graz: Die Versuche, die zur Hervorrufung von Nystagmus bei Kranken gemacht werden, haben mich veranlaßt, sofort das Wort zu ergreifen, um zu fragen, ob Sie es für erlaubt halten, einem Kranken, der Labyrintheiterung hat, kaltes Wasser in das Ohr einzuspritzen. Ich lehre in meinen Vorlesungen: Man dürfe das nicht machen, und hier höre ich, daß das experimentell bei jedem Fall gemacht werden soll, um festzustellen, ob Labyrintheiterung da ist. Ich glaube, das widerspricht den chirurgischen Grundsätzen und habe ich auch nicht die Überzeugung, daß das dem Kranken nicht schadet und deshalb wollte ich fragen, ob der Herr die Überzeugung hat, daß das nichts schadet.

Herr NEUMANN-Wien: Ich glaube, daß wir gerade der Humanität entsprechen, wenn wir bei einem Patienten, bevor wir operieren, uns genau über alle Verhältnisse informieren, und ich glaube nicht, daß eine Einspritzung mit kaltem Wasser für den Patienten gar so unangenehm ist. (Herr HABERMANN-Graz: Es fragt sich, ob es schadet!) Bei chronischen Mittelohreiterungen glaube ich nicht, daß es schadet.

Herr HABERMANN-Graz: Das ist etwas anderes. Ich habe die präzise Frage gestellt, ob Sie bei umschriebener Labyrintheiterung das nicht für schädlich halten. Bei chronischen Mittelohreiterungen spritze ich auch aus. Auch glaube ich, daß man bei umschriebener Labyrintheiterung die Diagnose in anderer Weise machen kann, die weniger schädlich ist.

Vorsitzender (zu Herrn NEUMANN): Halten Sie es für schädlich oder nicht.?

Herr NEUMANN-Wien: Nein.

Herr POLITZER-Wien: Zur Klärung dieser Frage muß ich bemerken: das Ohr muß ja auch bei Eiterungen ausgespritzt werden. Das Ausspritzen zum Zwecke der Hervorrufung des Nystagmus unterscheidet sich von diesem therapeutischen Ausspritzen nur durch die etwas höhere oder tiefere Temperatur des Wassers. Wir können damit keinen Schaden stiften, um so weniger, als wir im vornherein auf einen starken Strahl verzichten, weil es bei diesen Versuchen lediglich auf die Temperatur des Wassers ankommt.

Herr GRADENIGO-Turin will sich, obwohl sich das Thema zur Diskussion besonders eignet, der beschränkten Zeit wegen damit begnügen, nur einige Punkte des ausgezeichneten Referats HINSBERGS zu berühren. Was die Überleitung auf dem Wege des Canal. subarcuatus anbetrifft (p. 69 des Referats), so war in einem seiner Fälle auf dem Wege des genannten Kanals eine Infektion von dem pneumatischen perilabyrinthären Mantel auf die hintere und obere Fläche des Felsenbeins übertragen worden. Eine Meningitis führte den Tod herbei, ehe noch der vordere vertikale Halbzirkelkanal ergriffen, und das Labyrinth eröffnet war. Man begreift, wie in solchen Fällen eine Pyolabyrinthitis ein Nebenbefund bei der Autopsie sein kann. Die Infektion wird vom Antrum her ausgegangen sein, welches, operativ eröffnet, sich später im Verlauf einer schlecht geleiteten Nachbehandlung sich zu schnell wieder geschlossen hatte.

(Zu p. 82 des Referats.) Bei Individuen, bei denen man eine beiderseitige Zerstörung des Labyrinths annehmen kann, kann spontaner Nystagmus in seit-

lichen Blickrichtungen bestehen; dieser Nystagmus wird durch Rotation nicht beeinflußt. Man muß festhalten, daß unter solchen Bedingungen der Nystagmus eintritt abhängig von einer Irritation, sei es von den durch Zerstörung des Epithels der Maculae und Cristae bloßgelegten Endigungen des Vestibularis aus, sei es vom Stamm des Nerven selbst.

Die Funktionsprüfung (mit Sprache oder Stimmgabeln) reicht nicht hin zur Feststellung kompletter Taubheit: in einem Falle GRADENIGOS von scheinbar kompletter Taubheit nach Labyrintheiterung wurde weder die Sprache noch eine Gabel oder Pfeife der BEZOLDschen Reihe, wohl aber der besonders intensive Ton einer Eisenbahntrompete gehört.

(Zu p. 82 des Referats.) Zwischen Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen existieren alle Übergänge: bei labyrinthären Formen, bei denen die Reizung vorherrscht, kann man wahren Nystagmus mehr oder weniger ausgesprochen in allen Blickrichtungen beobachten; der Nystagmus prägt sich in den Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers aus; die Schwankungen können von verschiedener Häufigkeit und Dauer sein. Man unterscheidet zwei Haupttypen: die eine mit häufigen und kurzen, die andere mit selteneren und länger dauernden Exkursionen. Der otitische Nystagmus ist, zum Unterschied von dem okularen Ursprungs, von Scheinbewegungen der Gegenstände begleitet. Der Nystagmus, welcher oft von subjektiven Ohrgeräuschen begleitet ist, kann bei labyrinthärer Reizung länger dauern als der Schwindel. GRADENIGO beobachtete einen Fall von Labyrinthtrauma, in welchem spontaner Nystagmus länger als zwei Jahre andauerte.

(Zu p. 93 des Referats.) In einigen Fällen geben die Patienten an, daß die Schwankungen der Gegenstände bei spontanem Nystagmus mit dem Herzschlag korrespondieren.

Es ist möglich, daß die Diastole die Zuckungen der Bulbi erleichtert, da doch die beiden Erscheinungen zusammenfallen. Indessen kann man bei exakter Beobachtung konstatieren, daß meistens nicht völliger Isochronismus vorliegt. GRADENIGO bestätigt die Behauptung BRIEGERS, daß der Übergang des horizontalen Nystagmus zu einem anderen Typus des Nystagmus wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Ausbreitung des Reizzustands nach den anderen Teilen des Labyrinths stehen kann.

In einem Falle GRADENIGOS mit remittierendem Verlauf einer Pyolabyrinthitis, der schließlich durch eine letale Meningitis abgeschlossen wurde, hatte sich dem horizontalen Nystagmus später rotatorischer Nystagmus angeschlossen. Man findet auch ziemlich häufig entweder allein, oder horizontalen Oscillationen unmittelbar vorausgehend, rotatorischen Nystagmus. Dieser, der wahrscheinlich in Beziehung steht zu einer Reizung des oberen vertikalen Bogengangs, hat eine konstante Richtung: d. h. wenn der Nystagmus in einer der lateralen Blickrichtungen auftritt, so dreht sich der Bulbus von der Seite, nach der der Blick gerichtet wurde, von unten und medial nach oben und lateral. Bei Blickrichtung nach links nimmt also die Drehung der Bulbi die Richtung eines Uhrzeigers, beim Blick nach rechts die umgekehrte Richtung.

Der horizontale Nystagmus überwiegt gewöhnlich alle anderen Modalitäten des Nystagmus infolge der Prävalenz der Orientierung in horizontaler Richtung. Auch anatomisch und embryologisch hat der horizontale Can. semicircul. Merkmale, welche ihn von den vertikalen Kanälen unterscheiden.

GRADENIGO bestätigt in klinischer Hinsicht die Möglichkeit umschriebener, auf einzelne Labyrinthsegmente beschränkter Pyolabyrinthitiden.

Herr DENKER-Erlangen: Ich möchte mir eine ganz kurze Anfrage an den Herrn Referenten erlauben: Wir nehmen uns bekanntlich bei der operativen Behandlung der Labyrintheiterungen mit Recht davor in acht, Erschütterungen hervorzurufen. Zu dem Zwecke pflegen wir anstatt des Meißels zur Fraise zu greifen, und da ist es mir doch sehr auffallend, daß wir nun bei der Diagnosestellung bei der dynamischen Prüfung den Körper in der vorgeschlagenen starken Weise erschüttern müssen. Vor allen Dingen scheint es mir, daß bei den sehr schwierigen Versuchen, beim Hüpfversuch auf einem Bein mit geschlossenen Augen nach rückwärts, nicht einmal ein gesunder Mensch garantieren kann, daß er nicht zu Fall kommt, daß aber ein Patient mit Gleichgewichtsstörungen sehr leicht hinstürzen kann; ich halte diese Versuche für gefährlich, weil durch sie infolge der Erschütterungen eine Propagation des Eiters nach den Meningen zu gefördert werden kann, und glaube, daß wir im Interesse des Patienten auf derartige Experimente verzichten sollen.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: M. H.! Das Bestreben, die Diagnose der Labyrintheiterungen möglichst sicher zu stellen, führt uns dahin, nach Symptomen zu suchen, die bei der Anwesenheit einer Labyrintheiterung vorhanden sein müssen oder vorhanden sein sollen. Hüten wir uns in diesem Streben nach dem Suchen der Symptome über das Ziel hinauszuschießen. Wenn wir einerseits hier erfahren haben, daß es gar nicht nötig ist, daß irgend welche Schwindelerscheinungen oder nystagmusähnliche Bewegungen auftreten und dabei doch eine ausgiebige Vereiterung des Labyrinths vorhanden sein kann, so müssen wir uns aber auch andererseits vor Augen halten, daß bei vielen Krankheiten sehr ausgesprochene Schwindelerscheinungen auftreten können, sehr ausgesprochene nystagmusähnliche Zustände, ohne daß eine Labyrintheiterung vorhanden ist. Es ist mehrfach bereits darauf hingewiesen worden, aber ich glaube, es kann das nicht ausgiebig genug ausgesprochen und in den Vordergrund gestellt werden. Die Neurasthenie wurde bereits erwähnt. Es gibt Neurasthenische, an denen kann man ganz wunderschöne Versuche, bei denen Nystagmus zu erwarten ist, anstellen, sie gelingen prompt. Wenn es nun vorkommt, daß ein derartiger Kranker eine Ohreneiterung hat, daß die Gehörprüfung sog. nervöse Hörstörung aufweist, so können wir sehr leicht dazu kommen, ihn als labyrinthvereitertes Individuum anzusprechen, ohne daß er es ist.

Eine Erkrankung möchte ich noch besonders namhaft machen, bei der nach Annahme einiger Neurologen die leichte Erzeugung von Nystagmus bei wenigen Rotationen pathognomonisch sein soll, das ist die traumatische Neurose. Ferner sei erinnert an die Schwindelerscheinungen bei Arteriosklerotikern. und so lassen sich noch andere Erkrankungen finden, die den erwähnten Symptomenkomplex aufweisen. Ehe nicht zahlreiche Versuche mit den statischen oder thermischen Proben an gesunden Menschen vorgenommen sind, ehe nicht gleichfalls Versuchsreihen an Ohrgesunden oder neurasthenischen, arteriosklerotischen etc. Individuen existieren, erscheint es verfrüht, aus dem Ausfall der statischen und thermischen Versuche bei Ohrkranken Schlüsse auf eitrige Labyrinthitis zu ziehen.

VON FRANKL-HOCHWART-Wien weist auf die Wichtigkeit des Schemas Dr. PANSES hin; er beantragt nur eine Erweiterung in dieser Hinsicht, daß auch die Individualität bei den Ataxieproben in Rechnung gezogen werden solle. Man müsse die Kranken fragen, welche Bewegungen sie für gewöhnlich gemacht haben und welche ihnen nun — namentlich bei längerer Arbeit — schwer fallen. Unter den 300 von F.-H. beobachteten Fällen, die mit Ohrenschwindel behaftet waren, waren viele, die bei den üblichen Ataxieproben keinerlei Abweichungen von der Norm aufwiesen. Über Befragen aber gaben sie nicht selten an, daß sie nach längeren Märschen unsicher werden, daß sie nach wiederholten Besteigungen von Gerüsten die Sicherheit verlören etc.

Ähnlich müsse man auch gar nicht selten bei der beginnenden Tabes die Ataxie aus dem Examen erschließen, wenn die üblichen Proben zu keinem Resultate führen. So untersuchte F.-H. einen Patienten, dem die Unsicherheit nur beim Rückwärtsgehen aufgefallen war, während er sich sonst völlig normal bewegte: der Patient war nämlich Seiler und mußte professionell rückwärts gehen. Ähnliche Erfahrungen wurden bei einem Sägemüller gemacht, der immer nach rückwärts gehen mußte, um das Vorwärtsgehen des zu durchsägenden Stammes im Auge zu behalten. Noch eigentümlicher gestaltete sich die Untersuchung bei einem jungen Manne, der über Unsicherheit klagte, der bei der Prüfung dann ungewöhnliche Zeichen der Geschicklichkeit aufwies: er sprang z. B. frei beidbeinig auf einen Sessel und blieb sofort kerzengrade stehen. Das Rätsel fand darin seine Lösung, daß der Kranke Clown in einem Zirkus war und die Unsicherheit nur dann merkte, wenn er den Salto mortale über 8 Pferde ausführte. Die nähere Untersuchung ergab eine Reihe von anderen tabetischen Erscheinungen.

Aus solchen Fällen erhellt, wie wichtig die Berücksichtigung der Individualität ist und zu welchen unsicheren Resultaten alles Schematisieren hier führen muß.

Herr SCHWABACH-Berlin: M. H.! Ich möchte mir nur eine kurze historische Bemerkung erlauben, zu der ich deshalb veranlaßt bin, weil weder in der Abhandlung von BÁRÁNY[1]), noch auch in dem Referat von HINSBERG derjenigen Arbeit Erwähnung getan ist, die zum erstenmal auf das Auftreten des Nystagmus bei Ohrenleiden aufmerksam gemacht hat, das ist ein von mir im Jahre 1878 in der Zeitschrift für praktische Heilkunde veröffentlichter Artikel: Nystagmusartige Augenbewegungen infolge eines Ohrenleidens.

Ich berichtete über einen Fall von chronischer Mittelohreiterung mit beträchtlicher Schwellung am Warzenfortsatz und im äußeren Gehörgang. Bei jedem leisesten Druck auf die geschwollenen Teile sowie auch bei Ausspülungen, selbst bei ganz schwachem Druck, traten sofort deutliche oscillatorische Bewegungen nach der kranken Seite auf, und zwar unter hochgradigem Schwindelgefühl. Die Erscheinungen hörten sofort auf, sobald mit dem Druck nachgelassen wurde. Der betreffende Patient hat mich selbst auf diese Erscheinungen aufmerksam gemacht, die immer auftraten, sobald er sich auf die kranke Seite legte.

Bezüglich der Deutung dieser Erscheinungen hatte ich auf die bekannten

1) BÁRÁNY: „Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten Nystagmus". Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906, 4. Heft.

Untersuchungen CYONS über die Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle bei Kaninchen hingewiesen.

Herr HABERMANN-Graz: Ich möchte nichts gegen die Arbeit von SCHWABACH sagen, die sehr alt ist, ich möchte nur etwas dagegen sagen, daß es die älteste Arbeit über Nystagmus bei Ohrenkrankheiten ist. Ich glaube, da existieren doch schon ältere Arbeiten. Ich selbst habe einen Fall an der ZAUFALschen Klinik im Jahre 1878, wie ich dort Assistent war, beobachtet. Leider ist er nur kurz im Krankheitsbericht erwähnt und nicht ausführlich veröffentlicht worden.

Herr WANNER-München: Ich möchte mich den Worten von Professor HABERMANN und Professor DENKER anschließen. Aber auch hinsichtlich des Schemas für die statische Prüfung möchte ich Sie warnen, denn ich muß aufrichtig bekennen: ich habe einen Patienten auf dem Gewissen durch das Drehen. Ich weiß, daß ein Patient, an dem ich diese Drehübungen gemacht habe, der eine akute Labyrintheiterung hatte, die im übrigen durch die Stimmgabeluntersuchung bereits festgestellt war, zwei Tage nachher an akuter Meningitis zugrunde gegangen war.

Herr BRIEGER-Breslau: M. H.! Es ist zweifellos richtig, daß das von HINSBERG aufgestellte Prinzip, daß man Reiz- und Ausfallserscheinungen unterscheiden muß, allmählich durchgeführt werden muß. Aber bei dem gegenwärtigen Stande dessen, was wir an Erfahrungen über Labyrintheiterungen besitzen, ist es außerordentlich schwierig, und ich meine, daß man die Schlußsätze des symptomatischen Teiles doch nicht ohne weiteres anerkennen kann.

Wenn z. B. gesagt wird, nach Zerstörung der Endorgane sei eine Reizung nicht mehr möglich, die dann eintretenden Ausfallserscheinungen seien von seiten der Schnecke Taubheit, von seiten des Vorhofs und der Bogengänge Gleichgewichtstörungen ohne Schwindel und ohne Nystagmus, so muß ich dem entgegenhalten, daß ich doch bei mehreren Fällen trotz vollständiger Zerstörung des Labyrinths, also in Fällen, in denen man reine Ausfallserscheinungen sicher hätte erwarten müssen, Schwindel und Nystagmus gesehen habe. Der Nystagmus ist gewiß ein Reizsymptom. Man müßte also beim Ausfall des Labyrinths erwarten, daß dieses Reizsymptom des Nystagmus geschwunden ist. In einem Falle, dessen Bild Sie auch hier sehen, war das Labyrinth total zerstört und doch der Nystagmus außerordentlich stark. Es wurde die Lumbalpunktion gemacht — es handelte sich um Verdacht auf Meningitis, der sich auch bestätigt — und unmittelbar nach der Lumbalpunktion schwand der Nystagmus. In dem Falle hat es sich also offenbar um einen zerebral, wohl vom Kleinhirn ausgelösten Nystagmus gehandelt. Ich glaube, daß noch viel Zeit notwendig sein wird, ehe wir die Reiz- und Ausfallserscheinungen sicher unterscheiden können.

Die in diesem Fall erwähnte Vermehrung des Hirnwassers ist im übrigen zweifellos so konstant bei Labyrintheiterungen, macht so häufig, fast regelmäßig Symptome, daß ihre Wirkung in der Symptometologie der Labyrintheiterungen besondere Beachtung verlangt.

Herr HINSBERG hat z. B. erwähnt, daß Augenmuskelstörungen bei reiner Labyrintheiterung nicht zustande kommen. Solche habe ich unzweifelhaft bei

reiner Labyrintheiterung gesehen, und zwar sowohl in Form von Blicklähmung als auch von Lähmung im Abducens, Stammstörungen im übrigen, die sofort nach der Lumbalpunktion aufgehört haben. Ebenso sieht man bei reinen unkomplizierten Labyrintheiterungen Pulsverlangsamung, sogar recht erhebliche, so daß man aus der Anwesenheit von Pulsverlangsamung bei Labyrintheiterungen nicht etwa den Schluß ziehen kann, daß das nicht eine reine Labyrintheiterung ist, sondern daß noch eine endokranielle Komplikation nebenher besteht. Solche, in das Bild der Meningitis cerosa gehörenden Symptome können insbesondere in Fällen, in denen man den Einbruch in das Labyrinth direkt klinisch verfolgen kann, oft viel ausgesprochener sein, als alle übrigen vom Labyrinth ausgelösten Erscheinungen.

Die Herren, die sich für Gangspuren interessieren, möchte ich auf eine Methode der Gangspuraufnahme hinweisen; praktischer als mit berußtem Papier ist es, mit verdünntem Liquor ferri Leinwand zu tränken und die Füße mit 5proz. Ferrocyanlösung zu bestreichen, so daß die Gangspur in dieser sehr charakteristischen Form hervortritt. Jedenfalls scheint sich das Verfahren, das man vor einiger Zeit für Plattfußaufnahmen empfohlen hat, für diesen Zweck zu eignen.

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich möchte nur Herrn Prof. HABERMANN und Herrn Dr. STEINER (?), die dieser Methode der Einspritzung den Vorwurf der Inhumanität gemacht haben, entschieden entgegentreten. Das Spritzen ist meiner Meinung nach die allerschonendste Methode, die man überhaupt anwenden kann, denn wir spritzen nahezu mit keinem Druck, mit dem geringsten Druck. Es kommt ja auf den Druck gar nicht an, sondern nur auf die Temperatur. Bei chronischen Eiterungen spritzen wir mit Wasser von 25 oder 30 Grad. Wenn ich 12 Grad gesagt habe, so gilt das bloß für ein normales Trommelfell. Die Erscheinungen, die aufgetreten sind, sind dieselben, wie wenn jemand Karussell gefahren ist, nur daß er nicht Karussell gefahren ist, sondern im Bett liegt. Also, m. H., gegenüber den STEINschen Methoden ist das doch eine minimale Quälerei, wenn man so sagen darf, es ist das entschieden die schonendste Methode, eine Labyrintheiterung zu diagnostizieren, und daß wir dazu berechtigt gewesen sind, ergeben die Hunderte von Todesfällen, die nach Labyrintheiterung infolge der Radikaloperation oder ohne Operation aufgetreten sind.

Herr KUBO FUKUOKA-Japan: Ich habe nach dem Vorgange von BÁRÁNY Untersuchungen an Kaninchen (und Tauben) im Wiener physiologischen Institut eingeführt und festgestellt, daß dieser Reflex nur vom Nervus acusticus (Ramus vertibularis) auslösbar ist. Intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus, Glossopharyngeus und anderer Hirnnerven lassen den Reflex unverändert, solange nur der Acusticus intakt ist. — Um den Nystagmus hervorzurufen, bedarf es keinerlei Druck bei der Ausspritzung, sondern es ist lediglich der Temperaturunterschied zwischen Körpertemperatur und angewandtem Wasser maßgebend. Schon das Auflegen eines kalten Umschlages auf das freigelegte Schläfenbein oder leichte Berieselung des äußeren Gehörgangs löst das Phänomen aus. Ich halte diese Methode für ein wichtiges, zweckmäßiges und einwandfreies diagnostisches Hilfsmittel. (Vgl. PFLÜGERs Archiv 1906).

Herr ZÖLLER-Wien: Ich möchte nur bezüglich der Bemerkung des Herrn Dr. BÁRÁNY, daß bei normalen Verhältnissen Nystagmus vorkommt, mir ein Wort erlauben. Nach unseren Erfahrungen am Neurologischen Institut kommt das nicht vor. Es kommt auch bei funktioneller Neurose nicht vor, daß ein Nystagmus auftritt. Hingegen ist Nystagmus ein sehr häufiges Symptom der Nervenkrankheiten. Zum Beispiel findet man bei Kindern sehr oft Nystagmus und als einzige Erklärung dafür einen Hydrocephalus. Daß der Nystagmus sehr häufig bei anderen organischen Erkrankungen vorkommt, ist wohl allgemein bekannt, insbesondere sehr häufig bei Syringomyelie, aber gradeso bei Tumor cerebri ebenfalls. Man muß natürlich auch an Augenerkrankungen denken und vor allen Dingen an Spasmus infantum, der auch in späteren Jahren leicht stört. Unter normalen Verhältnissen existiert ein Nystagmus nach unseren Erfahrungen nicht.

Vorsitzender: Herr NAGER-Basel, der einen Vortrag angemeldet hatte, verzichtet darauf, ihn zu halten, hat aber Präparate draußen unters Mikroskop gelegt, und die Herren werden gebeten, die Präparate sich anzusehen.

Herr BÁRÁNY-Wien: Ich möchte bloß einen Apparat zur Untersuchung der Gegenrollung der Augen demonstrieren. Ich habe einen neuen Apparat konstruiert, der wesentlich verbessert ist gegenüber dem, der in der letzten Publikation im Archiv der Ohrenheilkunde beschrieben ist.

Herr SCHWABACH-Berlin: Daß Herr Kollege HABERMANN eine kurze Notiz in einem Jahresbericht über das in Rede stehende Symptom gegeben hat, ändert doch an der Tatsache nichts, daß meine Mitteilung die erste war, die sich eingehend mit der Sache beschäftigt hat.

Herr HINSBERG-Breslau (im Schlußwort): M. H.! Es ist in der Diskussion eine außerordentlich wichtige Frage aufgeworfen worden, nämlich die, ob es überhaupt berechtigt ist, die komplizierten und für die Patienten anstrengenden Methoden, die angeführt worden sind, zur Diagnose der Labyrintheiterungen anzuwenden. Ich glaube, diese Frage muß unbedingt bejaht werden. Wenn man überlegt, welch kolossalen Gefahren die Patienten ausgesetzt sind, wenn man eine Labyrintheiterung vor der Operation nicht diagnostiziert — es geht ein großer Teil davon an Meningitiden zugrunde —, dann muß man unbedingt alles tun, um die Diagnose vorher zu sichern.

Nun ist die Frage, welche Schlüsse man aus den Experimenten, die da angeführt worden sind, ziehen darf. Ich möchte betonen, wie ich das auch in meinem Referat getan habe, daß man selbstverständlich niemals aus einer funktionellen Untersuchung allein die Labyrintheiterung diagnostizieren darf. Etwa vorhandene funktionelle Störungen müssen uns jedoch vorsichtig machen, und wir müssen unter allen Umständen bei Operationen dann die Labyrinthwand ganz genau revidieren. Ich habe in meiner Zusammenfassung auch gesagt, daß man, wenn vorher Reiz- oder Ausfallserscheinungen da waren, eine Labyrinthfistel sich aber nicht findet, dann das Labyrinth zunächst in Ruhe lassen soll, also nicht auf Grund dieser Symptome allein radikal vorgehen soll.

Die Vorschläge des Herrn BÁRÁNY, des Herrn NEUMANN und des Herrn PANSE haben uns noch eine ganze Reihe von anderen Methoden gezeigt, mit denen man vielleicht zu einer Diagnostik der Labyrintheiterungen kommen

kann. Ich verspreche mir vor allen Dingen von den Untersuchungen des Herrn BÁRÁNY, von der Beobachtung an Nystagmus beim Ausspritzen mit warmem und kaltem Wasser, sehr viel. Ich glaube, daß diese Untersuchung vor den Drehversuchen entschieden große Vorzüge haben wird.

Letztere, d. h. die Drehversuche nach WANNER und nach v. STEIN, haben wir an etwa einem Dutzend Patienten ausgeführt, aber so unklare Resultate bekommen, daß wir die großen Unbequemlichkeiten, die für den Patienten und für den Arzt, der auf der Drehscheibe mit sitzen muß, dadurch bedingt sind, beiden nicht mehr zumuten werden.

Ich glaube, es wird sich in der Hauptsache darum handeln, daß man eine einfache Methode herausschält, die sich in allen oder in den meisten Fällen bei Patienten, die radikal operiert werden sollen, anwenden läßt. Ich glaube, daß da doch die STEINsche Methode gewisse Vorzüge besitzt. Sie ist lange nicht so kompliziert und zeitraubend, wie sie auf den ersten Blick aussieht. Ich habe in meinem Referat auch betont, daß es manchmal ausreicht, wenn man den Patienten mit geschlossenen Augen rückwärts hüpfen läßt. Wenn er dabei keine Störung hat, kann man sich das übrige schenken, dann zeigt er auch bei den übrigen Versuchen keine Störungen. Wenn er aber Störungen zeigt, scheint etwas nicht in Ordnung zu sein.

Leider scheinen die STEINschen Versuche von anderer Seite nicht nachgeprüft zu sein; es hat wenigstens keiner der Herren darüber berichtet. Eine ausführliche Arbeit, die über unsere Versuche in Breslau veröffentlicht wird, ist leider noch nicht erschienen; sie wird in einigen Tagen hoffentlich herauskommen.

Nun möchte ich einige Worte zu den Bemerkungen des Herrn BRIEGER sagen, ob man wirklich von Reiz- und Ausfallserscheinungen reden kann. Ich glaube, daß das für die Physiologen und Neurologen ganz gebräuchliche Begriffe sind. Sie stammen nicht von mir, sondern kommen in einer ganzen Reihe von älteren Arbeiten vor.

Was das Auftreten von Allgemeinsymptomen (Blicklähmung, Pulsverlangsamung) betrifft, so glaube ich doch, daß diese Symptome nicht auf die Labyrinthitis als solche, sondern auf eine intrakranielle Komplikation zu beziehen sind.

Herr SCHEIBE-München: Ich halte die Untersuchungen von BÁRÁNY für wichtig genug, daß ich noch ein paar Worte sagen möchte. Ich habe nämlich seit vielen Jahren beim Einspritzen mit dem Antrumröhrchen schon immer auf Nystagmus und Schwindel geachtet, und da gibt es keine Temperatur des Wassers, bei der nicht Schwindel auftreten kann, auch bei Temperaturen von 38, 41, 36 Grad tritt in gewissen Fällen Schwindel auf. Ich beobachte solche Fälle schon viele Jahre. Sie bleiben immer gleich, das Gehör bleibt erhalten, also Labyrintheiterung liegt hier sicher nicht vor, und doch tritt bei jeder Temperatur, man kann sie nehmen wie man will, Schwindel ein. Deshalb glaube ich nicht, daß man durch die Methode von BÁRÁNY eine Labyrintheiterung diagnostizieren kann. Man kann nur nachweisen, daß noch ein erregbares Labyrinth da ist. Dagegen bin ich der Meinung, daß negativ der Schluß gezogen werden kann: wenn kein Schwindel, auch bei Wasser unter 12 Grad, eintritt, dann ist der Bogengangsapparat zerstört; nur in diesem negativen Sinne wird sich die calorische Methode verwerten lassen.

Herr BÁRÁNY: Es ist nicht zutreffend, was Herr Dozent SCHEIBE jetzt gesagt hat, daß man bei jeder Temperatur Nystagmus bekommt. Es gibt gewiß Fälle, bei denen sich das Labyrinth, speziell bei chronischer Mittelohreiterung, in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befindet, so daß eine kleine Schwankung schon ausreicht, um den typischen Nystagmus hervorzurufen. Aber wenn man genau untersucht, wird man doch finden, daß bei einem gewissen Grade, sagen wir, bei 36,5, der Patient keinen Nystagmus bekommt. Die Untersuchung haben wir kontrolliert bei operierten und an histologisch untersuchten Fällen, und sie hat uns niemals im Stich gelassen. Ich glaube, daß die Methode im negativen wie im positiven Sinne zu verwerten ist.

Vorsitzender: Zur Operationstechnik hat sich bis jetzt noch keiner der Herren zum Wort gemeldet. Ich darf wohl annehmen, daß wir auf diesen Punkt in der Diskussion verzichten wollen. Die Operationstechnik ist sehr eingehend in dem Referat des Herrn Kollegen HINSBERG geschildert. Ich bitte die Herren, die hierzu Bemerkungen machen wollen, sich zum Wort zu melden.

Herr BRIEGER-Breslau: Ich wollte nur fragen, wie man sich, nach der Meinung des Herrn Referenten, die Wirkung der Labyrintheröffnung bei diffuser Labyrintheiterung vorzustellen hat. Sie sehen auf einer unserer Tafeln hier das Bild einer Labyrintheiterung, bei der das Labyrinth von allen dafür in Betracht kommenden Stellen aus eröffnet ist. Sie sehen eine breite Fistel am Promuntorium, einen breiten Defekt am horizontalen Bogengang und einen Defekt am ovalen Fenster und erkennen doch, daß es auf allen diesen Wegen nicht möglich gewesen ist, Cholesteatom und Eiter aus dem Labyrinth vollkommen zu entfernen. Wenn man nun auf diesen Wegen nicht direkt allen pathologischen Inhalt aus den Labyrinthhohlräumen eliminieren kann, könnte man an eine andersartige Wirkung der Operation denken und sich vorstellen, daß nach Anlegung von Abflußöffnungen an der Labyrinthkapsel Perilymphe kontinuierlich nachströmt und so a tergo das Labyrinth ständig ausspült. Darüber, wie es bei Labyrintheiterungen mit dem Ausfluß der Perilymphe bestellt ist, schwanken die Angaben in der Literatur. Im Allgemeinen kommt es nach der Eröffnung eines Labyrinths, das Sitz einer Eiterung ist, gewiß nicht zu merklichem Abfluß von Perilymphe. Gelegentlich habe ich zwar auch bei diffuser Labyrintheiterung — aber auch dann nie während der Operation, sondern erst nachher — Perilymphe reichlich abfließen sehen. Dies ist aber, zum mindesten bei chronischen Eiterungen, eminent selten. Ich meine: wenn man Befunde, wie den auf der Tafel hier dargestellten betrachtet und sich andererseits gegenwärtig hält, was die Labyrintheröffnung von außen her überhaupt zu leisten imstande ist, muß man zu dem Schluß gelangen: mit Freilegung des horizontalen Bogengangs und mit der Erweiterung des eröffneten ovalen Fensters kann man nicht mit absoluter Sicherheit die Labyrinthhohlräume von Eiter, Cholesteatommassen, kleinen Sequestern befreien. Das Idealere wäre eine möglichst vollkommene Resektion der erkrankten Labyrinthabschnitte, wie sie eher wohl, wenn auch ebenfalls nicht vollkommen, auf dem Wege der von NEUMANN vorgeschlagenen Eröffnung von der hinteren Pyramidenfläche zu erreichen ist.

Bezüglich der Indikationsstellung möchte ich wieder auf einen auf unseren Tafeln dargestellten Fall von Labyrintheiterung verweisen. Eine Patientin, die

wegen chronischer Mittelohreiterung radikal operiert war, bekam während gut fortschreitender Heilung in den Mittelohrräumen plötzlich sehr schwere Labyrintherscheinungen. Eine Operation war durch anderweite schwere Erkrankung der Patientin ausgeschlossen. Die Patientin ging nach einigen Monaten, während deren die Krankheitserscheinungen von seiten des Labyrinths sich allmählich abschwächten, an den Folgen einer Appendizitis zugrunde. Bei der Autopsie ergab sich, wie Sie hier sehen, vollkommene Ausheilung innerhalb des Labyrinths. Also: mit der Möglichkeit einer Spontanheilung muß man schon rechnen; ja, ich muß sogar sagen, daß die Tendenz zur Spontanheilung, wie bei allen entzündlichen Prozessen im Labyrinth, auch bei bestimmten Formen der Labyrintheiterung relativ groß ist. Auch die Gefahr des sekundären Übergreifens auf den Arachnoidealraum wird vielleicht etwas überschätzt, weil wir eben lange Zeit nur diejenigen Formen der Labyrintheiterung kannten oder wenigstens würdigten, bei denen die Überleitung auf den Arachnoidealraum die Regel war. Wir müssen nur genauer untersuchen, dann werden wir auch klinisch erkennen, daß das Labyrinth bei akuten wie chronischen Eiterungen häufiger, als wir anzunehmen gewöhnt sind — wenn auch wohl nicht mit der im Referat angegebenen Häufigkeit — miterkrankt, daß aber die anatomisch zutage tretenden Spontanheilungsvorgänge auch klinisch relativ häufig zu konstatieren sind.

Gewiß legen solche Erfahrungen die Notwendigkeit nahe, bezüglich der Indikationsstellung gewisse Reserven zu üben. Ich gebe andererseits zu, daß man mit Abwarten unter Umständen Schaden anrichten könnte, indem man den richtigen Zeitpunkt für die Operation (vor der Infektion der Meningen) versäumt. Ich erkenne, wie in meinen früheren Arbeiten, auch jetzt in Übereinstimmung mit dem Herrn Referenten an, daß die Labyrintheröffnung an sich ein vollkommen ungefährlicher Eingriff ist — freilich nicht für die Hörfunktion des Ohrs, die nach meinen Erfahrungen nach Labyrinthoperationen — auch dann, wenn sie zunächst noch in gewissem Umfang zu persistieren schien — immer komplet aufgehoben wird. Jedenfalls glaube ich: die beiden von mir hervorgehobenen Tatsachen: die Unmöglichkeit einerseits, die Labyrinthhohlräume durch die Eröffnung von außen vollkommen zu beherrschen, das Vorkommen von Spontanheilung auch bei diffusen Labyrintheiterungen andererseits müssen bei der Aufstellung der Indikationen für Labyrintheröffnung, die gegenwärtig noch relativ labil und unsicher sind, mitberücksichtigt werden.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: M. H.! Da die Diskussion doch nun einmal auf dies Thema gekommen ist, bleibt ja doch nichts übrig, als noch einmal zu antworten. Was Kollege BRIEGER erwähnte, ist ja sehr zu berücksichtigen. Die Tendenz zur spontanen Ausheilung ist bei den Labyrinthiden unter Umständen sehr groß, hängt eben von unendlich vielen Faktoren ab: von der Ausbreitung, die der Prozeß genommen hat, von der Art der Entzündungserreger, die darin sind, von manchen persönlichen Eigentümlichkeiten des Kranken außerdem. Aber diese Tendenz zur Ausheilung können wir auf keine Weise bemessen. Es bleibt uns also nur übrig, entweder so vorzugehen, als wenn keine Tendenz zur Ausheilung da wäre, oder von vornherein zu schließen: die Labyrintherkrankung ist nicht so gefährlich, daß wir deswegen gegen sie überhaupt vorgehen müßten.

Haben wir in einem Falle sicher eine Labyrintherkrankung, so müssen wir jedenfalls die Totalaufmeißlung machen, um den Prozeß zur Ausheilung zu

bringen und um Verschlimmerungen vorzubeugen. Nun, müssen wir daran die Labyrintheröffnung anschließen oder nicht? Ich glaube, wir können uns da meistens nach den anatomischen Befunden richten, die wir bei der Operation erheben. Findet sich da ein feiner Durchbruch, aus dem man beim Sondieren ein Tröpfchen Eiter herausbekommt — unter allen Umständen aufmachen! Findet sich nur ein bißchen Granulationsgewebe, das man, wenn man vorsichtig abschabt, wegbekommt, ohne daß man einen Defekt beilegt, hat man die Operation auch ausführen können, ohne viel sklerotischen Knochen wegmeißeln zu müssen, oder hat man, wie ich vorgeschlagen habe, und wieder vorschlage, mit der Fraise operiert, so kann man eher abwarten, muß aber eventuell, sobald Spuren von Pulsirregularität oder Kopfschmerz, oder starker Nystagmus sich zeigt, sofort eingreifen. Da die Labyrintheröffnung an sich als ungefährlicher Eingriff angesehen werden muß, trotz gegenteiliger Anschauung an einzelnen Stellen, möchte ich in allen zweifelhaften Fällen vorziehen, das Labyrinth zu eröffnen.

Wie weit man vorgehen muß, um in solchen Fällen die Ausheilung zu bewirken — ich glaube, das erledigt sich gerade nach den Mitteilungen von Brieger und Görke ohne weiteres. Wenn die große Tendenz zur Ausheilung da ist, brauchen wir nicht das ganze Labyrinth auszuräumen. Wenn wir eine Bresche in dem an die Fenestra rotunda anstoßenden Teil der Schnecke anlegen, so haben wir für sämtliche Schneckenwindungen eine ausreichende Öffnung, daß der Eiter, der sich bildet, nicht mehr unter Druck kommen kann, und darauf kommt es ja an. Wenn wir das erreichen, kann die Tendenz des Labyrinthes zur Ausheilung nun ungehindert in Wirksamkeit treten: wir müssen nur ein bißchen dazu helfen. Daß die Ausfraisung des ovalen Fensters nicht ausreicht, um die Schnecke vom Druck zu entlasten, das ist am Ende selbstverständlich. Aber man kann sehr wohl doch noch in die Schnecke hineingehen. Wenn die Leute doch kein Gehör haben, wozu soll man ihnen die Schnecke erhalten?

Herr Neumann-Wien: Die pathologischen Befunde meines hochverehrten Chefs Politzer haben schon zur Genüge dargetan, daß die von mir geübte Methode der Eröffnung des Labyrinths eine genügende Sicherheit dafür gibt, daß alles Krankhafte entfernt wird. Ich würde sie auch für jeden Fall empfehlen, und die Erwiderung des Herrn Dr. Brieger hat nur das bestätigt, was mein Chef schon im vorigen Jahre beim Otologentag gesagt hat. Ich möchte von meiner Methode nur dann abweichen, wenn technische Schwierigkeiten vorhanden sind, z. B. eine Vorlagerung des Sinus. Aber sicher ist, daß, wenn man das Labyrinth von der tympanalen Seite entfernt, damit bloß die Lebensgefahr behoben ist, der Heilungsverlauf jedoch sehr langsam ist und sehr viele Monate, ja Jahre braucht, ehe sich die Stücke abstoßen. Wenn ich dagegen das Labyrinth von der hinteren Pyramide aus entferne, so epidermisiert die ganze Operationshöhle innerhalb kurzer Zeit. Ich habe Fälle in der Österreichischen otologischen Gesellschaft vorgestellt, wo zuvor das Labyrinth auf tympanalem Wege eröffnet wurde. Die Wunde eiterte zwei Jahre lang und wollte unter keiner Bedingung epidermisieren. Ich habe dann das Labyrinth von der rückwärtigen Seite abgetragen, und nach acht Wochen konnte ich die Operationshöhle als vollständig epidermisiert vorstellen. Es ist mir auch ganz klar: wenn wir auch das Labyrinth eröffnen, haben wir noch soviel Krankhaftes da, daß sich das Laby-

rinth nicht epidermisieren kann. Wenn ich dagegen das Labyrinth von der hinteren Pyramidenwand eröffne, so lege ich ein großes Stück der Dura frei und die Dura granuliert in kurzer Zeit. Die Granulationen wuchern in die Wundhöhle, dadurch wird das Ganze ernährt und vor unseren Augen hat sich das ganze Gewebe später zusammengezogen. Sicher ist, daß ein tiefer Extraduralabszeß, ein latenter Kleinhirnabszeß und eine bestehende Bulbusthrombose in einem Akt mit der Labyrinthoperation eröffnet werden können.

Die Indikation, ob man operieren soll oder nicht, habe ich in dem Schema einzeitig oder zweizeitig angeordnet. Wir werden uns bei noch bestehendem Gehör selbstverständlich nicht gleich entschließen, von rückwärts das Labyrinth abzutragen. Wir werden uns vor der Hand mit der Erweiterung der Fistel begnügen, werden aber stets bereit sein, in dem Moment, wo nur die geringsten Erscheinungen auftreten, sofort hineinzugehen und das Labyrinth von rückwärts zu eröffnen, denn die Erfahrungen in unserer Klinik und in der Statistik haben genügend bewiesen, daß das abwartende Verhalten sehr schlecht ist.

Herr BRIEGER-Breslau: Ich möchte nicht mißverstanden werden. Ich bin durchaus kein Gegner der Labyrintheröffnung in Fällen, in denen diese wirklich indiziert ist. Im Gegenteil, ich bin fest überzeugt, daß sie ihre großen Vorteile hat, auch nach der von HINSBERG empfohlenen Methodik. Nur meine ich, wir müssen uns doch klar werden über den Mechanismus der Heilung auf diesem Wege. Für manche Formen chronischer Labyrintheiterung kann ich mir eine besondere Art der Wirkung der Eröffnung schon vorstellen. Schon in meinem Referat für den Kongreß in Bordeaux konnte ich darauf hinweisen, daß bei chronischen Labyrintheiterungen häufig Anaeroben im Spiele sind, die innerhalb der Mittelohrräume relativ inoffensiv sein können. Dringen diese aber in das Labyrinth ein und kommen Sie dort in ein sauerstoffarmes Medium, also unter ihnen besonders günstige Entwicklungsbedingungen, so bedingen sie eine ganz andere Gefahr — eine Gefahr, die vielleicht dadurch aufgehoben oder wenigstens reduziert werden kann, daß man an gewissen, relativ leicht erreichbaren Stellen eine möglichst breite Kommunikation nach außen schafft. Ich meine nur, diese Methodik der Labyrintheröffnung ist darum, weil sie für manche Fälle geeignet ist, doch nicht für alle Fälle dieser Kategorie suffizient. Jedenfalls dürfen wir uns in den operierten Fällen nicht mit der Feststellung der Tatsache genügen lassen, daß der Operation sich zeitliche Heilung angeschlossen hat: diese braucht deshalb nicht unbedingt Folge der Operation zu sein. Wir müssen versuchen, uns in jedem Falle kritisch eine Vorstellung von der Art, in der die Operation auf den Prozeß eingewirkt haben kann, zu verschaffen.

Bestimmte Formen der Labyrinthitis bei Mittelohreiterungen zeichnen sich im übrigen durch besondere Benignität aus. Ich möchte Herrn KÜMMEL fragen, wie er sich zu der Operationsindikation bei Labyrinthiden im Anschluß an Mittelohrtuberkulose, bei denen eine Meningealeiterung doch nur ausnahmsweise zustande kommt, stellt.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Davon weiß ich nichts.

Herr HINSBERG (im Schlußwort): Ich glaube, die Frage, ob man das erkrankte Labyrinth eröffnen soll oder nicht, ist ein Rechenexempel, zu dessen

Beantwortung uns leider der eine Faktor fehlt. Wir wissen noch nicht genau, wie groß die Mortalität bei diffuser Labyrintheiterung ist. Ich glaube, daß sie etwa 15—20 Proz. beträgt, aber sicher angeben kann man das nicht. Aber ich glaube, wenn die Statistik in der Weise, wie ich es vorgeschlagen habe, durchgeführt wird, so werden wir im Laufe von einigen Jahren darüber vollkommene Klarheit haben. Man muß aber die zirkumskripten von den diffusen Eiterungen trennen. Die zirkumskripten haben wahrscheinlich eine gute Prognose und die diffusen eine schlechte, wahrscheinlich noch schlechter als 15—20 Proz. Wenn das stimmt, so ist meiner Ansicht nach doch die Eröffnung des Labyrinths unter allen Umständen, sobald es diffus erkrankt ist, empfehlenswert, denn nach der Zusammenstellung von Herrn Kollegen FREYTAG, Z. f. O., Bd. LI, ist die Mortalität, wenn man das Labyrinth eröffnet, nur 4 Proz. Also das ist doch ein ganz gewaltiger Unterschied.

Nun wäre ja immer noch die Frage zu ventilieren: können wir die gefährlichen Fälle von den nicht gefährlichen unterscheiden? Das ist mir bisher nicht gelungen. Grade die Fälle, die am harmlosesten aussehen, kommen manchmal ganz plötzlich zum Exitus. Sie sind an einem Tage noch munter, haben am anderen Tage eine foudroyante Meningitis, und grade die schweren Symptome, auf die JANSEN so großen Wert gelegt hat, sind prognostisch meist nicht so ungünstig. Das sind meistens Fälle, bei denen das Vestibulum noch reizfähig ist.

Dann ist die zweite Frage angeschnitten worden, wie man das Labyrinth aufmachen soll und was aus dem aufgemachten Labyrinth wird. Wie das sich histologisch verhält, weiß ich nicht, aber ich kann aus 20 Erfahrungen sagen, daß ein Labyrinth, das man durch Wegnahme des Promontoriums und vom horizontalen Bogengang aufmacht, ausheilt. Es hat durchaus nicht 2 Jahre gedauert. Ein Teil ist in der normalen Zeit ausgeheilt, bei einem Teile hat es länger gedauert, aber so lange, wie NEUMANN angibt, niemals. Was die zu wählende Operationsmethode anlangt, so ist folgendes zu bedenken: Die von JANSEN und NEUMANN angegebene Methode (Wegnehmen der hinteren Pyramidenfläche) entfernt allerdings das ganze Vestibulum und die Bogengänge, sie ist also gründlicher. Andererseits ist sie aber wegen der unvermeidlichen starken Meißelerschütterung wohl auch gafährlicher.

Ich möchte deshalb vorschlagen, daß man die JANSEN-NEUMANNsche Methode für schwere Fälle reserviert, wie das NEUMANN, wenn ich recht verstanden habe, zuletzt vorgeschlagen hat.

Vorsitzender: Ich glaube, in aller Namen zu sprechen, wenn ich Herrn HINSBERG für sein außerordentlich wertvolles Referat unseren Dank ausspreche. Ich glaube in der Tat, daß dieser Versuch, daß wir das Referat uns vorher erstatten lassen und drucken lassen, vollkommen gelungen ist, so daß wir wohl auf diesem Wege weiter fortfahren wollen.

V. Herr **Denker** (Erlangen):

Demonstration einer neuen Operationsmethode für die malignen Tumoren der Nase.

Während die bisher üblichen Methoden zur Freilegung und radikalen Exstirpation der bösartigen Geschwülste der Nase fast sämtlich eine Kontinuitätstrennung der Gesichtshaut erforderten und mehr oder weniger hervortretende Entstellungen im Gefolge hatten, lassen sich die letzteren bei dem submukös vorgenommenen Verfahren des Vortragenden gänzlich vermeiden. Das Vorgehen ist folgendes: Horizontaler Schleimhautschnitt 1 cm oberhalb des Zahnfleischsaumes über dem Weisheitszahn beginnend, nach vorn durch das Frenulum labii superioris hindurch etwa 1 cm über dasselbe hinaus verlaufend, dann sich nach oben zum unteren Rande der Apertura piriformis wendend. Zurückschiebung der Weichteile nach oben bis zum unteren Orbitalrand, so daß die Superficies facialis des Oberkiefers einschließlich der Apertura piriformis freiliegt. Von dem Rande der letzteren aus Abhebelung der Mucosa der lateralen Wand des unteren und mittleren Nasenganges, Abtrennung der unteren Muschel an der Crista turbinalis mit starker Schere. Nun Resektion der facialen Kieferhöhlenwand, ev. Ausräumung der Kieferhöhle, Entfernung der knöchernen lateralen Nasenwand.

Bis zu diesem Punkte der Operation läßt sich das Eindringen von Blut aus der Operationswunde in die Nasenhöhle fast vollständig vermeiden. Darauf in raschem Vorgehen Ausschneidung der noch stehenden Mucosa der lateralen Nasenwand einschließlich des Tumors, Ausräumung der Siebbeinzellen und Eröffnung der Keilbeinhöhle. Darauf Tamponade mit Vioformgaze und primäre Naht der oralen Wunde; Nachbehandlung von dem Naseneingang aus. (Die Methode wird an dem Kopfe einer frischen Leiche demonstriert.) —

Vorzüge des Verfahrens: Bei gründlicher Freilegung des Operationsterrains läßt sich die Gefahr der Aspirationspneumonie sowie jegliche Entstellung gänzlich vermeiden.

(Eine eingehende Mitteilung über die Operationsmethode sowie über die operierten Fälle findet sich in der Münch. med. Wochenschrift, 1906, No. 20).

VI. Herr F. R. Nager (Basel):

Demonstration mikroskopischer Präparate zur histologischen Pathologie von Labyrinth und Hörnerv.

(Aus der oto-laryngologischen Universitätsklinik Basel).

M. H.! Nachdem die Cerebrospinalmeningitis in der letzten Zeit in verschiedenen Gegenden von Zentraleuropa sporadisch und besonders auch epidemisch aufgetreten ist, und da gerade die Ohrenärzte dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden, möchte ich mir erlauben, an die Spitze meiner Demonstration Ihnen diesbezügliche Präparate des inneren Ohres vorzulegen.

Die ersten Präparate entstammen einem Falle von klinisch, bakteriologisch und autoptisch sichergestellter Cerebrospinalmeningitis.

Der 49jähr. Buchdrucker (Löw) erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, Fieber und hochgradiger Schwerhörigkeit. Am 5. Tage ergab mir die funktionelle Prüfung bei normalem Mittelohr bds. eine absolute Taubheit für Sprache, Geräusche, Stimmgabeln, Pfeifen, sowohl für Luft- als Knochenleitung. 7 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Exitus unter typischen meningitischen Symptomen.

In der Paukenhöhle finden sich die Zeichen einer leichten akuten Mittelohrentzündung: starke Füllung der Gefäße, geringe Mengen geronnener Lymphe, Auflockerung des Paukenhöhlenepithels. Das ganze Labyrinth ist erfüllt von teils homogenem, teils zellreichem Exsudat und zwar sowohl in den beiden Skalen als im Ductus cochlearis, wo es in Form von gefärbten Säumen an den Wänden liegt. Besonders verändert ist der Schneckenkanal, dessen Lumen ektatisch und dessen epitheliale Gebilde hochgradig entzündlich verändert, aufgelockert, teilweise abgehoben und zerstört sind. Vom Cortischen Organ stehen nur noch Trümmer, die Deckmembran ist difform, umgekrempelt oder aufgerollt. Die Nervenendstellen des Vorhofapparates sind noch erkennbar, aber umgeben und eingebettet von zellreichem — eitrigem — Exsudat.

In der Cysterna perilymphatica findet sich fast vollkommene Auffüllung des Lumens durch Entzündungsprodukte; dieselben bestehen teils aus einer homogenen durchscheinenden Masse mit deutlichen Fibrinsternen, als Zeichen frischer Gerinnung, teils aus reinem Eiter. Die Stapesplatte ist nach außen gedrängt und gerade an dieser Stelle liegen geringe Exsudatmengen in der Paukenhöhle, also beginnende meningitische Mittelohrentzündung. Die Nervenelemente der Spindel sind erhalten, aber vollkommen umgeben von entzündlichem Ödem, der Nervenstamm ist eingebettet in Eiter.

Unter den ähnlichen Fällen in der Literatur sei besonders derjenige von Steinbrügge angeführt (Z. f. O., Bd. XV).

Das folgende Präparat soll Ihnen ein Bild geben von den Ringzellen von Steinbrügge oder Blasenzellen von Langhans, die nach den Untersuchungen meines Chefs identisch sind und welche als gequollene Endothelien aufgefaßt werden müssen. Sie finden sich mit einiger Regelmäßigkeit als Zeichen der Labyrinthitis derart, daß sie sämtliche Ober- und Innenflächen mit einer perlschnurartigen Zellschicht überziehen. Der Schnitt entstammt einer Serie von einem tuberkulös erkrankten Felsenbein (Patientin Vögtli), wo die spezifische Erkrankung vom Mittelohr in das Labyrinth eingebrochen ist und zwar durch tuberkulöse kariöse Usuren an der Vorhofswand und durch Zerstörung der Membran des runden Fensters. Es fällt die sehr geringe Reaktion der Labyrinthweichteile dem Krankheitsprozesse gegenüber auf.

Die nun folgenden Schnitte charakterisieren einen offenbar typischen Labyrinthbefund, der die Reste einer abgelaufenen Labyrinthitis oder eines Labyrintheinbruchs darstellt. Es handelt sich um zwei Fälle letal verlaufener Folgezustände von Cholesteatom, Sinusthrombose, Hirnabszess, Meningitis resp. Encephalitis mit Durchbruch in den Ventrikel. Beide Patienten wurden uns in extremis zugeführt, der operative Eingriff konnte nicht mehr rettend einwirken.

Bei der 53jähr. Patientin B. findet sich außer den Mittelohrveränderungen, auf die wir nicht näher eingehen wollen, eine frische Einbruchstelle in der Umgebung der ovalen Fensternische. Eine weitere Labyrinthfistel war schon bei der Operation festgestellt worden. Im Vorhof sind abnorme alte Bindegewebsstränge zwischen Stapesplatte und Utrikulus ausgespannt. Der Schwerpunkt jedoch liegt auf einer sehr ausgesprochenen alten Ektasie des Ductus cochlearis in allen Windungen, mit atrophischer Degeneration

des Cortischen Organs und der übrigen epithelialen Gebilde; die Deckmembran liegt auf der Lam. spiral. membranacea; weiter findet sich an zirkumskripter Stelle abnormes Bindegewebe in der Scala tympani, ferner deutlicher Schwund der nervösen Elemente der Spindel, endlich weist die Umgebung der Apertura interna aquaed. cochleae eine Menge neugebildeter Bindegewebsfasern und Knochenbalken auf zwischen der Wand der Scala tympani, der Lamina spiralis und der Fenestra rotunda. Im zweiten Falle — 22jähr. Patient Toffol — haben wir beide Felsenbeine mikroskopisch untersucht; aber nur auf der rechten stärker erkrankten Seite, von welcher auch der Hirnabszeß ausging, fanden wir diese auffallend übereinstimmenden Veränderungen: alte Bindegewebsstränge in der Cysterna perilymphatica, alte Ektasie des Schneckenkanales, etwas schwächere Atrophie des Cortischen Organes und der Nervenelemente der Spindel und wiederum Neubildung vom Bindegewebe und knöcherner Verschluß der Apertura int. aq. cochleae. Dazu kommt die Teilerscheinung der in diesem Falle nur durch den Nervenstamm fortgeleiteten frischen Meningitis, welche zur hämorrhagischen und kleinzelligen Infiltration sämtlicher nervösen Elemente und der Nervenendstellen, bes. als „Maculitis sacculi" sowie zur Bildung der oben geschilderten Exsudatsicheln geführt hat.

Der erste Fall wurde schon von Prof. SIEBENMANN angeführt zur Erklärung der Pathogenese einzelner Formen der Taubstummheit. Der zweite Befund schließt sich vollkommen an. Die Ätiologie steht sicher in Zusammenhang mit dem Cholesteatom, denn im zweiten Falle ist nur die schwerer erkrankte Seite damit behaftet.

Die Übereinstimmung obiger Befunde mit den Bildern der II. Gruppe der angeborenen Taubstummheit (SIEBENMANN) ist eine sehr auffallende, nur fehlen in letzteren meist die Veränderungen an der inneren Mündung des Aquaeductus cochleae außer im Falle von HABERMANN (Z. f. Heilkunde Bd. X und in Arch. f. O. Bd. XXXI, pag. 268.) Die SIEBENMANNsche Annahme, daß einem Teil der angeborenen Taubstummheit eine intrauterine Otitis interna als Teilerscheinung einer fötalen Meningoencephalitis pathogenetisch zugrunde liegt, erhält durch obige Fälle eine neue weitere Stütze.

Nach den Untersuchungen und Erfahrungen an unserer Klinik (cf. Z. f. O. XXXVII und Bd. XL. in den Jahresberichten)

sind ca. 22 % der zur Operation gelangenden an Cholesteatom erkrankten Gehörorgane taub; diese Taubheit beruht offenbar auf den gleichen oder jedenfalls sehr analogen Labyrinthveränderungen wie in den oben beschriebenen Fällen.

Die weiteren Folgen der meningitischen Otitis interna werden illustriert durch die Präparate eines 6jährigen taubstummen Knaben (Amrein), der mit 3 Jahren an Meningitis erkrankte und im Anschluß daran Gehör und Sprache verlor. Die Spindelschnitte zeigen Ihnen die Ektasie- und Faltenbildung des häutigen Labyrinthes, besonders des Ductus cochlearis, ferner den Untergang des Cortischen Organs an den meisten Stellen nebst starkem Schwund der Ganglien und Nervenfasern, mit Ersatz durch feines Bindegewebe. Weiterhin finden sich abnorme Bindegewebsstränge in beiden Skalen und wiederum ein knöcherner Verschluß der Apert. int. aquaeductus cochleae, endlich im Vorhof Bindegewebs- und Knochenneubildung.

Als interessanten Beitrag zum Kapitel der traumatischen Taubstummheit kann ich Ihnen die mikroskopischen Präparate eines neuen Falles dieser Art — der zweite, welcher überhaupt zur Publikation gelangte — demonstrieren.

Der 64jähr. Patient Attinger erhielt im 4. Lebensjahre einen schweren Schlag auf den Hinterkopf; seither absolute Taubheit und Sprachverlust. Die charakteristischen Zeichen dieser symmetrischen Veränderungen bestehen in hochgradiger Auffüllung der Labyrinthräume mit Knochen- und Bindegewebe, besonders des Vorhofapparates; die Bogengänge waren in der Peripherie kaum aufzufinden; das Lumen des Vestibulums ist durch die endostale Knochenwucherung auf ein Minimum eingeschränkt, dabei besteht hochgradige Difformität der ganzen Spindel mit Bildung von Bindegewebe und Knochenbalken in der Scala tympani, Verbiegung der Lamina spiralis ossea in die Paukentreppe herunter und knöcherne Auffüllung bes. der Basalwindung inkl. der Apert. int. aquaeductus cochleae; häutige Gebilde in Vorhof und Schnecke sind vollkommen degeneriert, Cortisches Organ und Deckmembran fehlend, nur noch vereinzelte Reste der Nervenelemente vorhanden. Gegenüber dem BOCHDALEKschen Falle haben wir hier viel ausgedehntere Zerstörungen.

Ich möchte an dieser Stelle kurz ein Präparat einer hochgradigen nervösen Schwerhörigkeit — funktionell geprüft

und festgestellt — einschalten, das von einem 64jährigen Luetiker herstammt, der früher Nietenschläger war. Er starb an den Folgen einer luetischen spastischen Spiralparalyse. Prinzipiell wichtig erschien mir der Befund deswegen, weil hier eine sehr ausgesprochene Atrophie von Ganglien und Nervenfasern besteht und dabei trotzdem die Nervenendstelle — das Cortische Organ — eigentlich vollkommen erhalten ist. Die Frage der nutritiven oder trophischen Abhängigkeit des Sinnesepithels vom Nerv wird dadurch in ein neues Licht gestellt.

Den Schluß der Demonstration meiner Labyrinthpräparate bildet ein neuer Fall von angeborener Taubstummheit (Patient Diggelmann). Es lag hier ebenfalls Imbecillität vor. Er gehört der oben erwähnten II. Gruppe der SIEBENMANNschen Einteilung an, die charakterisiert ist durch: Ektasie- und Kollapszustände der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior — Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels. Alle diese Zeichen finden sich hier sehr ausgesprochen, dazu aber stärkere Atrophie des Akustiko-Vestibularis, Ektasie des Ductus endolymphaticus und des Aquaeductus cochleae; die metaplastischen oder degenerativen Vorgänge am Sinnesepithel erstrecken sich hier auch auf die Pars superior. Dieser Fall bietet einige Ähnlichkeit mit den Befunden von ALEXANDER (2. Lief. Anatomie der Taubstummheit), ferner von SCHEIBE, SIEBENMANN und OPPIKOFER, weicht aber durch verschiedene später ausführlich zu beschreibende Momente wesentlich von ihnen ab. So finden sich u. a. eigentümliche isolierte Gewebsstränge in der Paukentreppe, deren Herkunft noch nicht sichersteht[1]).

Als Beitrag zur Histologie des N. acusticus wollte ich mir schließlich erlauben, Ihnen noch die Präparate über die postmortalen Artefakte am Hörnerv vorzulegen, welche ich in der Z. f. O., Bd. LI ausführlicher beschrieben habe. —

1) Sämtliche oben demonstrierten Fälle sollen noch eingehender bearbeitet werden.

VII. Herr Gustav Zimmermann (Dresden):

„Zur Physiologie der Schallzuleitung".

M. H.! Für die alten Meinungen, daß immer nur durch Trommelfell und Ohrknöchelchen der Schall dem inneren Ohr vermittelt werde, scheinen hauptsächlich zwei Voraussetzungen bestimmend gewesen zu sein: nämlich erstens, daß der Knochen, in dem das Endorgan ja liegt, gar nicht oder unbeachtlich wenig geeignet sei, den Schall aus der Luft aufzunehmen und fortzuleiten, und zweitens, daß immer nur aus dem Labyrinthwasser die perzipierenden Fasern ihre letzten Impulse bekommen könnten.

Die Behauptung, daß der Knochen gar nicht den Schall zu leiten vermöge (Hensen), braucht nicht ernstlich widerlegt zu werden. Es gibt in der ganzen Natur keinen festen Körper, der nicht unter Umständen als Schalleiter dienen könnte; natürlich mit der Beschränkung, daß bei jedem Übergang von einem dünneren auf ein dichteres Medium die Schallintensität geringer wird. Doch braucht dieser Verlust nicht immer so beträchtlich zu sein, wie manche glauben machen möchten. Läßt man, um ein ganz einfaches Beispiel zu brauchen, eine Spieluhr freischwebend — um jede direkte Übertragung auf festem Wege möglichst auszuschließen — in einem Raum spielen, so übertragen sich die Luftschallwellen von ihr erstaunlich gut auf die den Raum abschließenden Wände und Türen. Man kann in den Nebenräumen mit an die Tür gelegtem Ohr lückenlos und außerordentlich gut selbst die leiseren Töne der Spieluhrmelodie ohne weiteres vernehmen. Das ist so klar, daß a priori unverständlich ist, weshalb man bloß für den Knochen eine Ausnahme statuieren und ihm die Schalleitungsfähigkeit versagen will. Im Gegenteil wird rein physikalisch betrachtet der Knochen mit einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von ca. 2000 m zu den bestleitenden Medien gehören müssen. Und schon vor 50 Jahren hat Harless — was immer wieder ignoriert wurde — experimentell beweisen können, daß die Schädelknochen überraschend leicht Schall aus der Luft aufnehmen und weiter leiten. Auch neuerdings hat — wie Sie wissen — im hiesigen physiologischen Institut Mader für den gleichen Knochen der Schädelkapsel nachgewiesen, daß er selbst

von relativ schwachen Schallwellen der Luft in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt werden kann und er dieselben auch mit ziemlicher Kraft wieder abzugeben imstande ist, um so besser je kompakter er ist. Die Tatsachen sind weiterhin auch durch andere Beobachter (Erey, Iwanoff) bestätigt und ergänzt. Trotzdem scheint man hier und da diesen Tatsachen und ihrer physiologischen Nutzanwendung sich noch zu verschließen.

So macht Bezold mit immer neuen Variationen von Stimmgabelversuchen unermüdlich Anstrengungen, die physiologisch wirksame Schalleitung durch den Knochen der Schneckenkapsel — speziell bei den gewöhnlichen Luftschwingungen durchs Promontorium — fast absolut zu bestreiten und sie nur durch die Kette für möglich zu erweisen. Ich habe auf die physikalischen und gedanklichen Fehler der Methode schon früher hingewiesen und speziell die Deduktionen zurückgewiesen, welche sich an die Versuche an den einseitig Labyrinthlosen knüpften. Es mag gestattet sein, hier nur ganz kurz die anderen neuerlich daran angeschlossenen Versuche[1]) zu besprechen. Daß (im Versuch Nr. 2) der mit Schlauch und Trichter armierte Stimmgabelstiel am besten auf dem Wege des Gehörgangs zur Wahrnehmung gelangt im Gegensatz zu andern mit mehr oder weniger dicken Weichteilen bedeckten und entfernteren Schädelstellen ist ziemlich selbstverständlich und widerlegt nicht, sondern bestätigt nur, was ich in meiner „Mechanik des Hörens" über die akustisch günstige Knochenanlage im Gehörgang näher ausgeführt hatte. Wenn (im Versuch 3) die Stimmgabelstiele vom Scheitel bei verschlossenem-Ohr länger als bei offenem gehört wurden, so ist auch das wohl eine schon längst bekannte Sache und für die zur Kontroverse stehende Frage gänzlich belanglos. Es summieren sich da, wie bei dem Weberschen Versuche, die von der Fingerkuppe reflektierenden Wellen zu den vom Stiel direkt der Schneckenknochenkapsel zugeführten. Daß auch die Stimmgabelzinken — Versuch 4 — selbst bei verschlossenem Gehörgang am besten in der Nähe desselben gehört werden, erklärt sich ungezwungen aus dem Zusammentreffen dieser beiden ebengenannten Faktoren. Und das trifft wohl auch für den Versuch 5 zu, wo eine A-Stimmgabel auch aus der Nähe des Unterarms des verschließenden Fingers noch gehört wurde. Es wird in diesem Falle, wie Bezold selber sagt, der verschließende Finger wie der Stiel einer direkt in den Ge-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XLVIII, p. 107 ff.

hörgang gesetzten Stimmgabel sich verhalten. Warum gerade die Kette in diesen Versuchen eine Rolle spielen müßte, ist nicht ersichtlich und wird auch durch die ausgedehnten Deduktionen BEZOLDs nicht motiviert.

Als einen Kapitalbeweis gegen die Möglichkeit einer Leitung durch den Knochen zieht BEZOLD wiederholt die von ihm angeblich erfundene in Wahrheit aber von GRUBER herrührende Modifikation des RINNEschen Versuchs hervor, seit er wohl selber eingesehen hat, daß der eigentliche RINNEsche Versuch wegen der falschen Gleichbewertung von Zinken- und Stielschwingungen nicht mehr für seine früheren Schlüsse verwertbar ist. Bei dieser Modifikation des RINNEschen Versuchs hört man, wenn der Stimmgabelstiel vom Warzenfortsatz und hinterher auch die Zinken vor dem Gehörgang abgeklungen sind, den Stiel noch einige Sekunden forttönen, wenn man ihn in den Gehörgang oder auf den in den Gehörgang gesteckten Finger setzt. Dabei darf nun erstens nicht übersehen werden, daß die Beobachtung durchaus nicht bei allen Stimmgabeln selbst der unteren Tonlagen eintrifft. Das allein hätte den Zweifel wecken können, ob die Erscheinung anstatt auf einer charakteristischen Wirkung der sog. Luftleitung, nicht etwa auf physikalischen Eigentümlichkeiten in dem Bau der jeweils benutzten Stimmgabeln beruht. Dazu kommt zweitens, daß auch bei Verwendung der von BEZOLD benutzten a-Stimmgabel das Wiederhörbarwerden des Stiels im Gehörgang durchaus keine absolute Gesetzmäßigkeit ist. Während BEZOLD die Zinken vor dem Gehörgang nach dem Abklingen des Stiels auf dem Warzenfortsatz noch 30 Sekunden und dann den Stiel im Gehörgang noch 12 Sekunden hört, höre ich selber nach dem Abklingen des Stiels auf dem Warzenfortsatz die Zinken vor dem Gehörgang im Durchschnitt eine volle Minute und 10 Sekunden tönen und höre vom Stiel im Gehörgang dann aber auch nicht das mindeste mehr. Und so geht es einer Reihe guthörender Leute, bei denen ich wiederholt den Versuch nachgeprüft habe. Man muß dabei darauf achten lassen, auch den letzten Rest der Zinkenschwingungen nicht zu überhören, und muß, um eine vorzeitige Ermüdung des Hörnerven zu vermeiden, gelegentlich die Zinken vom Ohr kurz entfernen. Gerade eine gewisse Ermüdbarkeit scheint mir in manchen Fällen für den positiven Ausfall des Versuchs verantwortlich zu sein. Aber auch abgesehen davon, dürfte rein physikalisch die Erklärung des positiven

Ausfalls keiner Schwierigkeit begegnen: Vom Warzenfortsatz müssen die Stielwellen zunächst relativ dicke Weichteile und dann ein Knochengewebe mit vielen und ungleichen pneumatischen Hohlräumen durchsetzen, ehe sie an die Schneckenkapsel gelangen. Dagegen haben die Wellen des in den Gehörgang gesetzten Stieles in der kompakten Kortikalis, mit der er ringsherum in Kontakt ist, wesentlich günstigere Leitungsbedingungen und außerdem noch den Vorteil, daß sich zu ihnen die von dem abschließenden Stielende und den Gehörgangswänden reflektierenden hinzusummieren. Auf diese Weise wird auch der letzte Rest von Schallintensität im Stiel noch nutzbar gemacht gegenüber der Schallabschwächung die selbst eine größere Intensität in den Warzenfortsatzzellen erfährt. Das Trommelfell ist dabei in einem wie im andern Falle als Leitung ganz passiv und ohne Einfluß für das Besserhören. Es ist ganz unerfindlich, wie Bezold aus dem bloßen Umstand, daß zwischen dem Abklingen auf dem Warzenfortsatz und dem Einsetzen des Stiels in den Gehörgang bei ihm 30 Sekunden liegen, mit solcher Siegesgewißheit schließen kann, daß der Rest von Hörbarkeit nicht der Knochenleitung, sondern lediglich den Luftschallwellen im Gehörgang zuzuschreiben und daß ein weiterer Beweis vollständig überflüssig sei.

Außerdem steckt in den ganzen Bezoldschen Deduktionen ein auch sonst beliebter Fehler. Man nennt die auf dem Wege des äußeren Gehörgangs zugeführten Schallschwingungen kurzweg die Luftleitung und denkt sich in der hergebrachten Weise — was aber gerade erst bewiesen werden soll — als deren wirksames Substrat die Knöchelchenkette; den direkt von der auf den Knochen gesetzten Stimmgabel eingeleiteten Schall nennt man Knochenleitung. Und wenn nun in einer Versuchsanordnung erreicht ist, die durch den Gehörgang zugeführten Schallschwingungen besser hörbar zu machen, als die von anderen Stellen durch den Knochen zugeführten, so entnimmt man daraus das Recht ganz allgemein zu schließen: die Luftleitung ist das Wirksamere, deren Substrat ist die Kette, folglich ist die Kette das wirksame Schalleitungsprinzip, eine Schlußfolgerung, die mehr durch die überraschende Sicherheit des Vortrags wirkungsvoll ist, als durch logische Richtigkeit.

Weiterhin reproduziert Bezold Versuche, deren Anordnung den Iwanoffschen Versuchen — wenn sie hier auch nicht namhaft

gemacht sind — entlehnt ist: Es wurde der Stimmgabelstiel auf bestimmte Punkte des Schädels aufgesetzt und dann an dem diametral gegenüberliegenden Punkte von einem Zweiten auskultiert. Dabei fand sich, daß allemal dieser die Stimmgabel länger hörte, als derjenige, auf dessen Kopf direkt die Stimmgabel aufgesetzt war. BEZOLD möchte daraus ableiten, daß zwar Schallwellen den Knochen durchfließen, daß sie aber nur zur Perzeption gelangen, wenn sie auf den sog. Schalleitungsapparat übergehen und von ihm dem Labyrinth übermittelt werden. So verführerisch auf den ersten Blick manchem vielleicht diese Argumentation erscheinen möchte, so wird man doch dadurch, gerade wenn man die IWANOFFschen Versuche gelesen hat, sich nicht blenden lassen. IWANOFF weist nämlich nach, daß die Schwingungen der Stimmgabel durchaus nicht über alle Punkte der Schädeloberfläche sich gleichmäßig stark verteilen, sondern daß immer an den sich diametral gegenüberliegenden Punkten die Intensität am stärksten ist, stärker oft als an direkt benachbarten Bezirken desselben Knochens. So waren z. B., wenn die Stimmgabel auf der Stirn stand, deren Schwingungen am Hinterhaupt laut und 25 Sekunden zu hören, während sie am Warzenfortsatz nur schwach und nur 15 Sekunden hörbar waren. IWANOFF gibt dafür auch eine physikalische Erklärung, die ich hier nicht näher erörtern will. Wenn also in der BEZOLDschen gleichen Versuchsanordnung am Lebenden der am Hinterhaupt Auskultierende die Schwingungen des auf die Stirn gesetzten Stiels 5—6 Sekunden länger hört als der, auf dessen Stirn er aufgesetzt ist, so ist das nicht aus einer physiologisch wundersamen Wirkung des Trommelfells zu erklären, sondern ganz einfach aus einer physikalisch größeren Stärke des zugeführten Schalls. An der Schädelbasis des Auskultierten ist eben der Schall von der Stirn geringer und für sein Ohr unwirksamer als an seinem Hinterhaupt für den Zweitauskultierenden. BEZOLD hat also wieder einmal mit ungleichem Maßstab gemessen. Die IWANOFFschen Befunde sind später von H. FREY mittelst der besseren mikrophonischen Methode nachgeprüft und vollständig bestätigt. Auch er fand daß von den Stielschwingungen die gegenüberliegende Stelle des Schädels in das lebhafteste Schwingen versetzt wird, daß die dazwischen liegenden Punkte in diesem Sinne minderwertig sind und daß im allgemeinen der Schall am schwächsten in der auf die Einfallsrichtung senkrecht durch die

Schädelmitte gelegten Ebene ist. Es ist schlimm, daß BEZOLD diese ganz objektiven Untersuchungen in einer Fußnote kurzerhand für die Erklärung seiner Versuche ablehnt.

Das ist ein Vorwurf, dem überhaupt wohl BEZOLD sich nicht entziehen kann, daß er allzu leichten Herzens alle ihm unbequemen Einwände auf die Seite schiebt und daß, um zu retten, was noch zu retten ist, er längst emeritierte Experimente und Beweisgründe stets von neuem als beweisend vorbringt. So steht auch auf den etwa 70 Druckseiten der BEZOLDschen Arbeit außer dem eben Besprochenen nichts Neues, was nochmals zu widerlegen sich der Mühe lohnte. Daß auf den letzten Seiten seiner Arbeit BEZOLD die BÖNNINGHAUSschen Studien am Walohr sich zunutze macht, nötigt zu kurzem Eingehen auf diese Studien, zumal, soviel ich sehe, bisher nur ESCHWEILER dahinter ein Fragezeichen gemacht hat.

Vergleichend anatomische Untersuchungen an den Sinnesorganen niederer Tiere haben als Wegweiser für die Sinnesphysiologie des Menschen offenbar dann ihren Wert, wenn man empirisch einigermaßen ein Urteil hat, ob und wie weit die Sinnesorgane dieser Tiere funktionieren. So ist es in hohem Maße lehrreich und dankenswert, die Hörorgane der Haustiere oder der Papageien oder mancher scharfhörenden Raubtierarten zu untersuchen, von denen man weiß, daß sie auch auf geringe Geräusche und manche von ihnen auf die Feinheiten der menschlichen Sprache reagieren und sie teilweise sogar zu reproduzieren vermögen. Man lernt durch solche Untersuchungen das wesentliche im Bau des Organs von dem nur akzessorisch Günstigen zu unterscheiden. Aber das Walohr, das BÖNNINGHAUS sich zum Vorwurf genommen hat, scheint in dieser Beziehung doch ein untaugliches Objekt zu sein, weil wir und auch BÖNNINGHAUS, soweit er das erkennen läßt, von dem Hörvermögen dieser Tiere nicht eben viel wissen. Denn daß der Wal sein Blasen hören müßte und seine Schwanzbewegung und seine Stimme, soweit sie, wie B. sehr vorsichtig sich ausdrückt, vorhanden ist, ist doch wohl nur Hypothese, ebenso wie, daß die Wale sich nur durch ihr Ohr zusammenfinden und vor ihren Feinden, dem Schwertwal und der nahen Küste nur durch das Ohr gewarnt werden könnten. Das sind doch alles Existenzbedingungen, die nicht nur für den Wal auf dem Spiele stehen, sondern auch für andere nur im

Wasser lebende Tiere von Bedeutung sind. Die Sachlage wird auch nicht anders dadurch, daß man annimmt, daß ursprünglich der Wal ein Landsäugetier gewesen sei mit allen Organen eines solchen und daß er sie erst abgelegt und umgeformt habe, als Nahrungssorgen und anderer Kummer ihn ins Wasser trieben, wie BÖNNINGHAUS voll Phantasie das andeutet. Es mag sein, daß der Wal z. B. Haare und Beine früher gehabt habe, die ihm im Wasser nutzlos wurden und mit der Zeit abhanden kamen, und so mag er auch früher im Besitz eines zweckmäßigen Mittelohrapparates gewesen sein, der dann erst später zu dieser groben, teils unzusammenhängenden, teils verwachsenen Knochenmasse degenerierte. Aber was beweist das für die frühere oder spätere Funktion? BÖNNINGHAUS nimmt, was eben erst bewiesen werden soll, ruhig als Prämisse: der Mittelohrapparat der Landtiere sei ein Leitungsapparat, und vernachlässigt ganz, daß auch unter der Annahme einer ganz beliebigen — vielleicht nur akkomodativen — Tätigkeit der Kette diese unter veränderten Bedingungen im Wasser Umformungen hätte erfahren können.

Auf dieses trügerische Fundament bauen nun BEZOLD und BÖNNINGHAUS eine Reihe von Schlüssen, die nicht nur für den Wal, sondern auch für gewisse Zustände beim Menschen Geltung haben sollen. Doch entsteht zwischen den sonst so einigen Forschern hier die bedeutsame Streitfrage, ob die Schalleitung mehr durch Massenschwingungen oder durch Molekularschwingungen erfolge und ob z. B. in ihrer Wirkung auf die Basilarfasern sich beide subtrahieren oder addieren müßten. Man muß BÖNNINGHAUS recht geben, daß er die Möglichkeit solcher Divergenzen nur „aus der bei uns Medizinern meist geringen Schulung physikalischen Denkens“ erklärlich findet und daß er sich bemüht, die Unterschiede beider Bewegungsformen zu charakterisieren. Ich will nicht kritisieren, wie weit ihm das gelungen ist, und nur kurz die Definitionen namhaft machen, die mir bisher als die richtigen erschienen sind.

Massenbewegungen sind Verschiebungen eines Punktsystems im Raum, derart, daß alle Punkte gleichzeitig und in gleicher Richtung sich bewegen. Sie werden hervorgerufen durch Impulse, die stark genug sind, nicht nur die im System selbst gelegenen Widerstände, sondern außerdem noch die durch die Relationen zur Nachbarschaft bestimmten Widerstände: Ruheträgheit, Reibung usw. zu überwinden, und sie bleiben Massenbe-

wegungen, bis ihre Amplituden Null geworden sind. Solche Bewegungen sind z. B. in der Akustik die stehenden Schwingungen, in welchen alle selbsttönenden Körper im ganzen oder in Unterabteilungen um ihre Gleichgewichtslage schwingen, sei es, daß sie durch ihre Ausdehnungselastizität (in longitudinalen Richtungen) oder durch ihre Biegungselastizität (in transversalen Richtungen) in Bewegung gehalten werden.

Molekularbewegungen sind solche Verschiebungen in einem Punktsystem, die — unabhängig von etwaigen Totalverschiebungen im Raum — in der Weise vor sich gehen, daß zwischen den einzelnen Punkten abwechselnd Lage- und Spannungänderungen wirksam werden, derart, daß alle Punkte in stets verschiedenen, wenn auch bei benachbarten Punkten nur minimal verschiedenen Phasen der Bewegung sich befinden. Auch diese Bewegungen bleiben ihrer Art nach ungeändert, bis ihre Amplituden endlich Null geworden sind. Solche Bewegungen sind z. B. die longitudinal fortschreitenden Wellen des Schalls, der unaufgehalten in irgend einem Punktsystem sich fortpflanzt, einerlei, wie rasch die einzelnen Punkte jeweils ihre Bewegungen vollführen.

Bei der gewöhnlichen Schallfortpflanzung durch die Luft handelt es sich also um rein molekulare Vorgänge. Denn die Massenbewegungen, in welche z. B. die tönenden Körper auch die direkt angrenzenden Luftschichten zunächst versetzen, sind nur akzessorischer Natur und schon deswegen bei der Schallfortpflanzung ohne Belang, weil sie in einiger Entfernung von der Schallquelle rasch erlöschen, da „Luft, wenn sie durch Luft eilt, rasch zur Ruhe kommt".

Treffen nun Schallwellen von einer entfernten Schallquelle auf die Körperoberfläche auf, so dringen sie von allen Punkten in den Körper ein und durchsetzen molekular die sämtlichen Gewebe: Haut, Knochen, Muskeln, Eingeweide usw., die auf ihrem Wege liegen. Bei der enormen Geschwindigkeit des Schalls, der in einer Sekunde Strecken zurücklegt, denen gegenüber die Körperausdehnung fast verschwindet, kann man also sagen, daß die ganze Masse des Körpers gleichzeitig in schwingender Bewegung ist. Doch darf man durch diese Ausdrucksweise sich nicht — wie meist geschieht — verleiten lassen, die Bewegungsform als Massenschwingung anzusehen. Es sind, wie oben definiert, molekulare Schwingungen, bei denen die einzelnen, in der Schallrichtung hintereinander angeordneten Moleküle in ver-

schiedenen Phasen der Bewegung sich befinden. Nur die quer zur Schallrichtung übereinander gelagerten Moleküle, welche gewissermaßen auf gleichweit vom Schallerregungspunkt entfernten Kugelsegmenten sich befinden, werden ceteris paribus im gleichen Augenblicke getroffen und in gleicher Phase sich bewegen.

Betrachtet man unter diesen Gesichtswinkeln die Bewegungsvorgänge in der Kette bei der gewöhnlichen Schallzuführung durch die Luft, so ist zu sagen, daß die Kette als ein kleiner Abschnitt in den longitudinal fortschreitenden Wellenzügen, die das ganze System von Hohlzellen im Ohr erfüllen, alle die Bewegungen zu durchlaufen hat, die auch in den direkt benachbarten Teilen hervorgerufen werden. Alle Schalle aus weiter Entfernung durchsetzen in parallelen Schallstrahlen das ganze System und setzen in gleichem Sinne alle Querschnitte desselben in Bewegung, welche sie sukzessive erreichen, selbstverständlich mit den Intensitätsverlusten, welche im einzelnen die verschiedenen Leitungswiderstände, die Reflexionen an den Grenzschichten und die Entfernung von der Schallquelle mit sich bringen. Dabei bleibt kein Teil des Systems in Ruhe, weder die Luftschichten, die die Kette umgeben, noch die Knochenwände, mit denen sie im Zusammenhang steht. Alle Teile sind in Bewegung und die einzelnen Punkte gleicher Querschnitte überdies in gleicher Phase der Bewegung. Deshalb fehlt für das Zustandekommen einer selbstständigen und isolierten Bewegung des einen Knöchelchens gegen das andere oder eines Knöchelchens gegen den Knochen, in den es eingelassen ist, jede Voraussetzung. Solche veritablen Verschiebungen im Raum können, wie oben beschrieben, nicht durch Kräfte ausgelöst werden, die wie der gewöhnliche Schall an sich nur die inneren elastischen Zustände eines Systems in Angriff nehmen; dazu gehören Kräfte, die außerdem auch die mehr äußeren Widerstände der Schwere, des Trägheitsmoments oder der Reibung gegen die Umgebung überwinden und, weil diese Widerstände bei verschiedenen Körpern verschieden groß sind, dann eine Verschiebung des einen gegen den anderen auslösen. Bei dem gewöhnlichen Schall und gerade bei den allerleisesten eben hörbaren Schwingungen wird man schließen dürfen, löst die Kette keine „spritzenstempelartige" Bewegung des Steigbügels im Vorhofsfenster aus, und der Steigbügel wird meßbar nicht mehr bewegt als der benachbarte Knochen des Promontorium, ja

wahrscheinlich weniger, weil alle Schallstrahlen die, vom Gehörgang aus einfallen, am unmittelbarsten auf das Promontorium treffen, um sich dann direkt den dahinter ausgespannten Basilarfasern mitzuteilen.

Bönninghaus meint nun diese von mir schon früher mit allen Konsequenzen dargestellten Anschauungen durch den Hinweis auf die Experimente von Nagel und Samojloff abtun zu können: „Durch diese Experimente sei meiner Theorie im wesentlichen der Boden entzogen, weil sie zeigten, daß auch auf leise Flüstersprache das Trommelfell reagiere und in Reaktion der empfindlichen Flamme sich bemerkbar mache." Es ist schade, daß Bönninghaus, der sich sonst als unerbittlicher Zensor geriert, wenn er Unkenntnis seiner eigenen Arbeiten bei anderen — z. B. K. L. Schäfer — zu finden glaubt, doch selbst zuweilen einen gewissen Mangel an Literaturkenntnis verrät. In demselben Archiv für Anat. und Phys., wo Nagel und Samojloff ihre Experimente veröffentlichten, habe ich kurze Zeit darauf in einem eigenen Aufsatz unter völliger Anerkennung des Tatbestandes der Experimente die daran geknüpften Schlußfolgerungen als unhaltbare dargetan. Wie Sie wissen, wurde das Mittelohr eines frischen Tierkopfs durch Gaszuleitung von einem Bohrloch an der Unterseite des Schädels und Gasableitung durch die Tube gewissermaßen in eine Königsche Gaskammer verwandelt und dann die Schallschwingungen, welche z. B. mittelst Flüstersprache vom Gehörgang zugeführt wurden, in schöner Reaktion der empfindlichen Flamme veranschaulicht. Ich habe gesagt, daß bei dieser Versuchsanordnung selbstverständlich das Trommelfell in Schwingungen gerät, daß diese Schwingungen aber an sich für das Zustandekommen der Flammenreaktion gar nicht das ursächliche Moment darstellen; wenn die Möglichkeit bestände, die Luft des Gehörgangs ohne Zwischenschiebung des Trommelfells von der Vermischung mit dem Leuchtgas im Mittelohr abzuhalten, so würde ja auch dann die Flammenreaktion im wesentlichen ungeändert zum Ausdruck kommen. Das Trommelfell stellt in dem Versuch nur ein ganz indifferentes Medium dar, welches die Schallwellen von der Gehörgangsluft in das Gas des Mittelohrs molekular durchpassieren läßt und der Versuch ist eigentlich ein ganz gutes Beispiel zu zeigen, wie auch unter normalen Verhältnissen der Schall von der Luft des Gehörgangs in die des Mittelohrs übertritt.

Im allgemeinen scheint man die Pauke sich als so eine Art von schallleerem Raum vorzustellen, in den kein Schall hineingelangen könne, weil aller Schall vom Trommelfell abgefangen und in die Kette abgeleitet werden müßte. Es liegt dieser Vorstellung wohl eine etwas zu weit gehende Unterschätzung der beim Schall wirksamen Kräfte zugrunde. Eine Energie, die wie der Schall durch dicke Gewebe, durch trennende Türen und Mauern sich fortpflanzt, wird durch eine nicht einmal einen Millimeter dicke Sehnenscheibe sich nicht groß in ihren longitudinal fortschreitenden Bahnen stören lassen. Selbstverständlich tritt auch Schall vom Trommelfell wie von den rings benachbarten Luft- und Knochenschichten in den Hammer und die beiden anderen Gehörknöchelchen über, aber er bleibt physiologisch deswegen unwirksam, weil er nur auf dem Umweg durch das Labyrinthwasser das Endorgan erreichen könnte und weil weder im Sinne Joh. Müllers die Kette für eine molekulare Übertragung geeignet ist, noch im Sinne von Helmholtz es beim gewöhnlichen Schall zu einer Verschiebung des Mittelohrapparates gegen das übrige Felsenbein kommen kann. Die Hauptmasse des Schalls und der physiologisch allein wirksame Schall passiert das Trommelfell, trifft in direkter Richtung auf die gegenüberliegende Wand des Promontorium und erreicht so durch den Knochen unmittelbar die mit diesem verbundenen Basilarfasern. Durch die Schnecke geht weiter der Schall in der Schädelbasis fort bis zur anderen Seite und durch alle etwa noch folgenden Medien mit all den Intensitätsverlusten, die die Übergänge von einem Medium aufs andere bedingen.

Und was für die gewöhnliche Zuleitung des Schalles durch die Luft gilt, daß stets der Knochen in letzter Instanz die Bewegung den ihm direkt verbundenen Fasern vermittelt, gilt selbstverständlich noch mehr, wenn der Schallkörper z. B. Stimmgabel direkt auf den Schädel gesetzt wird. Nur ist hier außerdem der Umstand noch in Rechnung zu ziehen, daß physikalisch begrenzte feste Körper, wenn sie mit einem tönenden Körper in Kontakt kommen, selber in tönende Körper sich verwandeln können. Darauf beruhen ja bekanntlich die Wirkungen der Resonanzböden bei unsern Saiteninstrumenten. Die stehenden Schwingungen, die in den Saiten erzeugt werden, teilen sich z. B. bei der Violine durch Vermittlung des Stegs auch den Holzfasern der Resonanzkästen mit und versetzen diese je nach ihrer Anordnung

und Elastizität gleichfalls in stehende Schwingungen. Dieselben Erscheinungen lassen sich an gekrümmten Flächen, an Schalen und Glocken beobachten, um so deutlicher natürlich, je größer die Übereinstimmung in den Schwingungsperioden des erregenden und des erregten Körpers ist und je anpassungsfähiger der letztere ist. Ähnliche Wirkungen wird man auch bei der Schädelkapsel zu erwarten haben, wenn sie mit einer Stimmgabel direkt in Berührung gebracht wird; nur wird sie als ein zwar leidlich symmetrischer, aber sonst physikalisch regelloser und wenig homogener Hohlkörper, der zugleich durch seinen Inhalt stark gedämpft wird, die ihr mitgeteilten stehenden Schwingungen nur unregelmäßig und unvollkommen zum Ausdruck bringen. Die Wellenzüge, welche hintereinander vom Stimmgabelstiel rings in der Circumferenz herumgeschickt werden, werden ungleich fortgepflanzt und reflektiert, sie durchkreuzen sich und interferieren unregelmäßig. So kommt es zu keinen regelrechten Knoten mit Schwingungsbäuchen, weil kein Punkt in keinem Augenblick ganz ohne Schwingung bleiben kann; es werden nur Punkte stärkerer und schwächerer Intensität an symmetrisch gelegenen Stellen der Schädeloberfläche bemerkbar werden. Diese Betrachtungen sind für die Praxis ohne große Bedeutung und sollten nur eingeschaltet werden, um die von Iwanoff und Frey experimentell gefundenen Tatsachen zu erklären.

Nun noch ein paar kurze Worte über den zweiten Teil des Themas, über die Frage, warum immer nur aus dem Labyrinthwasser die perzipierenden Fasern ihre letzten Impulse erhalten müßten; ich kann mich hier um so kürzer fassen, als auffallenderweise in der Literatur niemals ernstlich der Gedanke erwogen ist, daß es überhaupt anders sein könne. Es war das begreiflich in Zeiten, wo man das Endorgan sich als eine Art Nervenbrei vorstellte, der physikalisch dem Wasser am nächsten verwandt sei. So betonte z. B. Joh. Müller noch die Weichheit der Nervenfasern und ihr Erfülltsein mit flüssigen Teilen, mit Blut und Gewebsflüssigkeit, als ein Moment, welches die Gleichartigkeit der Nervenfasern mit dem Labyrinthwasser dartue. Und es schien darum plausibel — weil man einmal als einzig möglichen Zweck der Kette sich die Schallzuleitung dachte — daß diese Leitung ins Wasser führte und von da auf die von Wasser wenig unterschiedlichen Nerven. Diese Vorstellung spielt auch heute noch in manchen Erwägungen und Experimenten eine große

Rolle, obwohl die Sachlage in nicht unwichtigen Punkten sich heute verschoben hat. Nicht nur, daß für die Kette andere Zwecke in den Vordergrund getreten sind, sondern daß auch über die Struktur und Funktion des Endorgans in der Schnecke sich die Ansichten gewandelt haben.

Wir wissen aus der Anatomie daß die Basilarfasern durchaus nicht das flüssige weiche Gewebe sind, für das man sie früher hielt; sondern daß es starre Fasern sind, sogar von nicht geringer Sprödigkeit, und daß Blutgefäße überhaupt gar nicht an sie herantreten. Auch funktionell drängen alle Beobachtungstatsachen heute mehr denn je zu der Annahme, daß die Fasern sich wie starre Körper verhalten. Sie werden nach den Gesetzen der Resonanz wie verschieden abgestimmte Saiten in stehenden Schwingungen mitschwingen auf alle jeweils in der Schallmasse enthaltenen Einzelschwingungen, die ihrer eigenen Schwingungsperiode genau entsprechen. Jedenfalls ist bisher keine Tatsache bekannt geworden, die diese Annahme zu widerlegen oder durch eine bessere zu ersetzen vermöchte.

Daß nun starre Körper bloß aus dem sie umgebenden Wasser oder auch nur besser aus ihm erregt werden könnten, als von den festen Wänden, zwischen denen sie ausgespannt sind, scheint doch von vornherein wenig wahrscheinlich.

Besonders wie manche der Autoren, z. B. BEZOLD, sich diese Erregung der Basilarfasern aus dem Labyrinthwasser vorstellen: „Bei der Inkursion der Steigbügelfußplatte werde nur die in der Scala vestibuli abgeschlossene Wassersäule vorwärts getrieben und die Bewegung setze sich durch das kleine offene Helikotrema nach rückwärts zurücklaufend bis zur nachgiebigen Membran des runden Fensters fort". Ich muß gestehen, diese Vorstellung hat für mich immer etwas Komisches gehabt, daß die Bewegung wie eine gehetzte Maus die Windungen der einen Treppe heraufjagen sollte, bis sie glücklich das kleine Löchelchen des Helikotrema gefunden und dann die andere Treppe wieder zurückläuft. Die Vorstellung konnte m. E. nur entstehen auf dem Boden völliger Unkenntnis hydrostatischer Gesetze. Es ist ein hydrostatisches Gesetz, daß in zwei nur membranös geschiedenen Räumen bei Einwirkung auch nur umschriebenen Druckes von beliebiger Größe der Druck in gleicher Weise sich geltend macht. Jede „Inkursion" des Steigbügels gegen die Perilymphe pflanzt sich mit Wassergeschwindigkeit nach allen Dimensionen des Raumes gleichmäßig

fort und setzt peri- und endolmyphatischen Raum gleichmäßig unter erhöhten Druck, ohne daß diese schöne doppelt-korkzieherartige Bewegung zustande käme, wie BEZOLD sich die Sache denkt.

Eine wie unwesentliche Rolle überhaupt das Labyrinthwasser als Leitungsmittel für die Schallempfindung spielen wird, habe ich vor Jahren in dieser Versammlung durch ein kleines Experiment zu erläutern versucht; es ergab sich daraus, daß ein schallaufnehmender fester Körper von dem Wasser, das ihn umgibt, viel schlechter den gleichen Schall aufnimmt als von den festen Wänden, mit denen er in Kontakt ist. Es darf darum auch für die perzipierenden Fasern in der Schnecke gefolgert werden, daß sie ihre letzten Impulse nicht der Peri- und Endolymphe verdanken, sondern direkt dem Felsenbeinknochen, zwischen dessen Innenwänden sie ausgespannt sind.

Das Labyrinthwasser ist gar nicht die letzte notwendige Etappe des Schalls auf seinem Wege zu dem Endorgan, sondern lediglich die nötige Einbettungsflüssigkeit, in der dieses untergebracht ist. In irgend einem Medium müssen doch die schwingenden Fasern ausgebreitet sein und es ist gar nicht auszudenken, welches Medium besser für die Erhaltung der Struktur und der Funktion hätte taugen sollen als das Labyrinthwasser, dem wohl in besonderem Maße die Eigenschaften physiologischer Kochsalzlösung zuzusprechen sind.

Das Labyrinthwasser ist nun als solches zugleich auch der Träger einer Funktion, welche für die wunderbaren Leistungen des Gehörsinns von nicht geringer Bedeutung wird. Das ist die Regulierung des intralabyrinthären Drucks. Als Auslösung dieser Regulierung setzen hier die Lageänderungen der Steigbügelplatte ein, wie HELMHOLTZ sie für die gewöhnliche Schallzuführung präsumierte, wie ich sie aber nur für jene Verhältnisse zugeben kann, bei denen das Maß molekularer Verlagerungen überschritten wird. Das sind einmal solche rein mechanischen Bewegungen, welche zuweilen die Schalle größter Intensität begleiten, und dann die Bewegungen, welche reflektorisch durch Kontraktionen des Tensor hervorgerufen und durch das antagonistische Gegenspiel des Stapedius auf das Allerfeinste abgestuft werden können. Jede solche Einwärtsbewegung der Steigbügelplatte in toto hat eine Erhöhung des hydrostatischen Drucks zur Folge und damit nicht etwa — wie man bisher gemeint — eine Schwingungs**erregung**, sondern eine Schwingungsbehinderung der Fasern des

Endorgans. Jeder erhöhte Druck macht sich — je nach seiner Stärke graduell verschieden — da das Wasser so gut wie inkompressibel ist, auf die Wände und was physiologisch ganz besonders von Bedeutung ist, auf die im Innern etwa ausgespannten Gewebe geltend. Die Gewebe werden in ihren elastischen Eigenschaften geändert; sie werden komprimiert und in ihren Schwingungen gedämpft und zwar um so mehr, je mehr Fläche sie dem einwirkenden Drucke bieten. Die vom Steigbügel ausübbaren Druckkräfte sind gering; sie werden wirksamer noch gemacht durch das Vorhandensein einer Gegenöffnung in Gestalt der Membran des Schneckenfensters. Diese bildet bei der gewöhnlichen Mittelstellung des Steigbügels als ein elastischer Verschluß in den unnachgiebigen Knochenwänden eine Stelle geringeren Widerstands, die das Ansprechen der schwingenden Fasern auch auf allerleisesten Schall begünstigt; sie wird bei einwärts rückender Steigbügelplatte aber noch dadurch von Wert, daß sie dem Drucke nachgebend eine Verdrängung der Fasern in der Druckrichtung nach sich zieht und diese dadurch noch mehr arretiert als sonst. Wie wertvoll ein solcher Mechanismus für die feinste Differenzierung des Schalles ist, hatte ich früher ausführlicher dargelegt und brauche ich heute als vom Thema abgelegen nicht näher auszuführen.

M. H.! Ich weiß sehr wohl, wie schwer es ist, von Anschauungen und Ideen sich frei zu machen, die durch Alter und Autorität geheiligt schienen, und auf die man sich eingerichtet hatte, wenn auch der Widerstreit mit manchen Tatsachen oft schwer erträglich war. Die wissenschaftliche Forschung aber strebt dem Ziele ganzer Wahrheit zu und kein persönliches Moment darf von einem Weg zurückhalten, der möglicherweise dem unendlich fern gelegenen Ziele näher führen könnte, als die bisher begangenen Wege. Die Möglichkeit, daß auch der heute Ihnen vorgeschlagene Weg auf unserem Gebiete dem Ziele näher bringen könnte, darf wohl behauptet werden.

Herr Bönninghaus-Breslau: M. H.! Während wir heute über die Physiologie der Schalleitung bis zum Steigbügel und über die Schallempfindung durch Helmholtz ziemlich im klaren sind und eigentlich nichts Besseres an diese Stelle setzen können, fehlt noch ein wesentlicher Teil der ganzen Schallübertragung, das ist der anatomische Teil von der Steigbügelplatte bis zu den Fasern der Membrana basilaris. Was hier bei der Einwirkung von Schall im einzelnen

vor sich geht, ist uns absolut bis heute unklar. Alle Experimente haben versagt und die Hypothesen sind eben nur Hypothesen geblieben. Als ich das einsah, da dachte ich mir: Können wir denn nicht der Natur folgen, wie wir das so oft tun und irgend ein Tier, ein Ohr finden, wo die Sache kraft äußerer Veränderungen anders geworden ist? Und dieses Tier ist der Walfisch nota bene, kein niederes Tier, sondern ein wirklicher Säuger. Wer diesen Walfisch nur einmal sich ansieht, und wer dieses Walfischohr nur nach akustischen Prinzipien betrachtet, m. H., der steht vor einem Rätsel der Natur zunächst, und sucht er dieses Rätsel zu lösen, so wird ihm sehr bald klar, daß hier absolute Zweckmäßigkeit, soweit wir überhaupt über Akustik heute orientiert sind, vorliegt. Weiteres wollte ich mit dem Walohr nicht machen. Das habe ich übrigens so ziemlich alles schon gesagt. Ich glaube nur, Herr ZIMMERMANN hat meine Hauptarbeit nicht gelesen, sondern nur einen kleinen Extrakt in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde. (Herr ZIMMERMANN [Dresden]: Ja!) Dann bitte ich, es zu Hause nachzuholen. In einem Extrakt kann man nicht alles sagen.

Also ich meine, die Geschichte liegt so. Der Walfisch muß sich doch im Wasser orientieren können über das, was in der Umgebung vor sich geht. Er muß seine Nahrung suchen können, er muß sich paaren können, seine Jungen wieder auffinden können usw. usw. Dazu bedarf er notwendigerweise der Sinnesorgane. Hätte er die nicht, wäre er längst im Kampf ums Dasein zugrunde gegangen. Der Wal hat nun früher auf dem Lande gelebt und mußte sich dem Wasser erst anpassen. Und nun läßt sich bei jedem der fünf Sinnesorgane folgendes nachweisen:

1. Das Hautgefühl ist so gut wie gar nicht vorhanden. Die Walfischjäger können einen großen Walfisch mit Stangen schlagen, so viel wie sie wollen, er amüsiert sich darüber und schwimmt immer dem Schiffe nach. Wir haben auch keine Nervenfasern in der Walfischhaut. Also das, was dem Fische so nützliche Dienste tut, das Hautgefühl, fehlt dem Walfisch.

2. Der Walfisch hat keinen Olfaktorius mehr. Der Fisch hat einen kolossalen Bulbus olfaktorius

3. Der Walfisch hat keinen Geschmack mehr. Wir finden keine Geschmacksfasern in der Zunge. Er schlingt alles herunter, wie es zu ihm kommt. Er ist offenbar nicht sehr wählerisch.

4. Das Auge hat sich angepaßt — das ist sehr interessant —, ist ein rundes, ein fischförmiges Auge geworden, leistet also, was ein Fischauge dem Fisch leistet, d. h., es kann also eine Strecke weit sehen, aber infolge des Dämmerungszustandes im Wasser nicht weit.

5. Bleibt also als zweites Organ, mit dem der Wal sich wesentlich orientiert, das Ohr übrig, und wer es von diesem Standpunkt aus betrachtet, nicht als ein verkrüppeltes, sondern den Schallverhältnissen im Wasser angeformtes, der wird einsehen, daß wir auf diese Weise weiter kommen als auf rein hypothetischem Wege.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: Meine Herren! Die Zuleitung, die der Schall erfährt, um an das akustisch wirksame Organ, an die Verästelung des Acusticus zu gelangen, geschieht auf zwei Wegen: auf dem Luftwege und auf dem Knochenwege. Wie ich auch den Schall appliziere — jedenfalls werden beide Wege benutzt. Nehme ich beispielshalber eine Stimmgabel und halte sie

vor den Gehörgang, so werden die Schallstrahlen den Gehörgang passieren, die ganzen lufthaltigen Hohlräume, die ja doch als Resonanzräume wahrscheinlich aufgefaßt werden müssen. Aber andererseits werden sie auch den Knorpel und Knochen in Schwingung setzen. Also der Acusticus in seinen Endauflösungen wird von allen Seiten angegriffen. Dasselbe geschieht selbstverständlich, wenn ich den Stimmgabelstiel aufsetze. Er erschüttert den Knochen, aber auch zugleich die lufthaltigen Hohlräume mit den Knochenwandungen. Es kann also streng genommen nur geredet werden von einer Luftleitung und einer Knochenzuleitung. Die Worte, die bisher im Sprachgebrauch sind, können leicht zu Mißverständnissen Anlaß geben.

Nun ist die Frage angeschnitten: Bewegt sich das Trommelfell molekular oder in Massenschwingungen. Nun, wir haben hier die verschiedenen Ansichten der beiden Redner gehört. Ich glaube auch, und habe in einer Arbeit, die in Pflügers Archiv erschienen ist, mich dafür entscheiden zu müssen geglaubt, daß es sich im wesentlichen, bei normalem Hören um molekulare Bewegung handeln wird.

Der ganze Mittelohrapparat will mir erscheinen als ein Resonanzraum, in dem die Gehörknöchelchenkette als ein einheitlicher Apparat aufgestellt ist — ich vergleiche sie mit dem Stimmstock in einer Violine —, daß diese Kette aber durch die anatomische Anordnung in der Lage ist, verschiedene Spannungsgrade anzunehmen, bedingt durch die beiden Muskeln, und daß sie in der Lage ist, durch diese Spannungsveränderungen auf den Schall, der den Hohlkörper trifft, abschwächend oder verstärkend zu wirken.

Es würde zu weit führen, mich in Einzelheiten einzulassen. Ich möchte nur soviel sagen, daß ich in Übereinstimmung mit ZIMMERMANN der Ansicht bin. Es handelt sich beim Übergang des Schalles auf Mittelohr und Labyrinth um molekulare Vorgänge.

Herr FREY-Wien: M. H.! Ich möchte vor allem vorausschicken, daß es mir nicht einfällt, die außerordentlich verdienstvolle Arbeit des Herrn Dozenten BÖNNINGHAUS irgendwie herabsetzen zu wollen. Sie ist eine so außerordentlich fleißig durchgearbeitete anatomische Betrachtung des Walfischohres, daß wir dafür dem Autor sehr zu Dank verpflichtet sein müssen. Ich muß aber doch betonen, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, ganz unbedingt seine physiologischen Schlußfolgerungen anzunehmen, und zwar vor allem aus dem einen Grunde: Positiv wissen wir über die Hörfunktion dieser Fischsäuger gar nichts. Herr Dr. BÖNNINGHAUS teilt uns zwar mit, daß sie nicht riechen und keine Hautsensibilität haben, wie er durch Tatsachen erhärten kann. Das wollen wir gern zugeben. Damit ist aber für das Gehör noch nichts gesagt. Nun ist aber, wie Ihnen ja bekannt ist, die Frage des Gehörs selbst der Fische zum mindesten noch eine kontroverse. Über die tatsächlichen Verhältnisse in bezug auf das Gehör der Fischsäuger wissen wir noch viel weniger. Wenn man aber einmal so ein Tier hernimmt — und ich habe Gelegenheit gehabt, hier in dem anatomischen Institut des Hofrat ZUCKERKANDL einige solcher Sektionen zu machen —, so sieht man, daß schon der Gehörgang in einer solchen Weise angebracht ist, wie man es nur tun könnte, wenn man die Absicht hätte, das Gehör möglichst zu behindern. Er ist eingebettet in eine außerordentlich dichte schwammige Speck- oder Fettmasse und hat gar kein Lumen. Der Knochen selbst, der

das Gehörorgan darstellt, ist dem Schädelskelett nicht fest eingefügt, sondern hauptsächlich durch Bindegewebe an seine Umgebung gefestet. Man kann sagen, es ist einerseits die anatomische Präsumption gegeben, daß das Gehör dieser Tiere ein sehr mangelhaftes sein wird, andererseits ist uns tatsächlich über die Funktion überhaupt nichts bekannt, und es wird ja auch sehr schwierig sein, darüber etwas Positives zu erfahren.

Mein Vorwurf geht nicht dahin, daß auch der Herr Dr. BÖNNINGHAUS darüber uns nichts berichtet hat, sondern ich möchte nur zu bedenken geben, ob es denn möglich ist, hier über den Wert des Gehörorgans des Walfisches, ich möchte sagen, so optimistische Anschauungen zu hegen, wo wir doch tatsächlich darüber nichts wissen.

Ich möchte mir dann noch eine Bemerkung bezüglich dessen erlauben, was Herr Professor KRETSCHMANN geäußert hat. Es ist sehr zu begrüßen, daß er wieder die Ansicht ausgesprochen hat, daß wir von einer isolierten Knochen- oder Luftleitung nicht reden dürfen, und zwar schon deshalb, weil wir annehmen müssen, daß, wenn ein auf Tonschwingungen abgestimmtes Organ in die Nähe einer in Schwingungen befindlichen Schallquelle kommt, selbstverständlich alles schwingen muß, was schwingen kann. Die Frage ist nur, welchen Weg der Schall im einzelnen Moment nehmen wird, und welche Stelle des so fortgeleiteten Schalles für den Hörapparat wirklich verwertet wird. Man kann sich ja vorstellen, daß Schallstrahlen in allen Richtungen fortgeleitet werden, aber doch nur einzelne davon für den eigentlichen Hörapparat in Betracht kommen. Ich darf vielleicht daran erinnern, daß ich in meiner Arbeit über Schallleitung im Schädel den Beweis erbracht zu haben glaube, daß sich der Schall genau so verhält, wie die verschiedenen anderen fortschreitenden Wellenbewegungen, nämlich, daß er sich hauptsächlich längs derjenigen Partien fortbewegt, welche den geringsten spezifischen Widerstand bieten. Das sind immer diejenigen, die im physikalischen Sinne am elastischsten, resp. am dichtesten sind, wie z. B. die Pyramide. Es ist also ganz gut möglich, daß die verschiedenen Änderungen, die wir bei der Schalluntersuchung in pathologischen Fällen vorfinden, zum Teil, vielleicht sogar davon abhängen, daß hier eine Differenz in den physikalischen Eigenschaften der Gewebe aufgetreten ist.

Bezüglich der molekularen Bewegung des Trommelfells möchte ich Herrn Professor KÜMMEL fragen, ob ihm vielleicht die Experimente von Dr. HEINRICH-Krakau bekannt sind, die er seinerzeit hier im physiologischen Institut begonnen hat und später in Krakau fortgesetzt hat. Sie sind leider an einer sehr schwer zugänglichen Stelle erschienen, nämlich in dem Bericht der Krakauer Akademie der Wissenschaften. Diesem Herrn ist es durch komplizierte optische Methoden, nämlich durch Anwendung von Interferenzerscheinungen dünner Plättchen doch gelungen, Schwingungsbewegungen des Trommelfells zu beobachten. Ich möchte also glauben, daß ein solcher positiver Befund, wenn man ihn einmal als richtig oder in hohem Grade wahrscheinlich zugeben muß, mehr spricht, als eine Überlegung, die auf physikalischen oder mathematischen Kalkulationen begründet ist.

Herr BÖNNINGHAUS-Breslau: Herrn FREYS Anerkennung meiner anatomischen Studien am Walohr erfreut mich zwar, aber sie befriedigt mich nicht. Denn sie waren mir im wesentlichen nur Mittel zum Zweck, zum Studium der Physiologie der Schallleitung. Nach meiner Ansicht ist das Walohr hier von

fundamentaler Bedeutung. Einerseits zeigt es Verhältnisse — Ankylose aller Gehörknöchelchen —, die im Vergleich zum Landsäugetier als reduziert zu betrachten sind, andererseits zeigt es Verhältnisse, die offenbar progressiv entwickelt sind: die akustische Isolierung des Labyrinths. In einer bisher vollkommen offenen Frage aber, der Frage, wie verhält sich die Schalleitung im Labyrinthwasser von der Stapesplatte bis zum Cortischen Organ, ist das Walohr von der allergrößten Bedeutung. Näher kann ich indes auf diese Frage hier nicht eingehen und auch darüber nicht rechten, inwieweit Fragen aus der menschlichen Physiologie durch die tierische Physiologie zu lösen sind. Doch möchte ich noch die Zweifel zerstreuen, die Herr FREY am Gehör des Wales hegt. In Aquarien oder in Bassins läßt sich an diesem Tiere nicht experimentieren. Der Walfischjäger behauptet zwar, der Wal höre gut, allein das kann für uns nicht beweisend sein. Indes sein sinnreich umgebauter Schalleitungsapparat, seine wohlentwickelte Schnecke, sein schönes Cortisches Organ, sein mächtiges Ganglion spirale, sein N. cochlearis, die denjenigen gleichgroßer Landsäuger — ich untersuchte Phocaena communis, die bis 2 m lang wird — z. B. des Pferdes und des Rindes bei weitem an Größe übertrifft, sein Corpus trapezoides, welches von einer geradezu unerreichten Stärke ist, das alles läßt doch ganz ungezwungen auf ein gutes Gehör schließen; denn wenn z. B. jemand den Kopf eines gänzlich unbekannten Tieres fände und an ihm ein ausgezeichnetes Gebiß, so wäre es doch widersinnig, an der einstigen Leistungsfähigkeit dieses Gebisses zu zweifeln, wissen wir doch, daß die Natur alle Organe, die nicht benutzt werden, verkümmern läßt. Über die Schallquellen endlich, die es im Wasser gibt, haben wir nur Vermutungen. Für die Erhaltung des Geschlechts der Wale dürften im wesentlichen in Betracht kommen Geräusche, welche von seinesgleichen ausgehen, als das Geräusch der Fortbewegung, des Schwanzschlages, der Atmung, die Stimme.

Herr GUSTAV ZIMMERMANN-Dresden: Gegen die BÖNNINGHAUSschen Schlußfolgerungen habe ich mich deswegen gewendet, weil ich es für durchaus unstatthaft halte, daß man eine Funktion, die vielleicht bei einem Wassersäugetier für dessen Apparat möglich oder konstruierbar sein könnte, nun damit auch für ein Landsäugetier bei gänzlich anders gebautem Apparat als ohne weiteres bewiesen hinstellt. Nur in einem Punkte kann ich BÖNNINGHAUS beipflichten, nämlich, daß er bei der Schallfortpflanzung im Ohr molekulare Bewegungen gelten läßt; doch, meine ich, darf BÖNNINGHAUS dann nicht mehr versichern, daß „seine Arbeit noch auf HELMHOLTZschem Boden stehe“, der ja gerade für ein in toto-Schwingen der Kette eingetreten war. Außerdem leiden m. E. die ganzen BÖNNINGHAUSschen Deduktionen noch zu sehr unter dem Banne der alten und — wie ich eben zu zeigen suchte — unbegründeten Voraussetzung, daß immer nur aus dem Labyrinth*wasser* die Basilarfasern ihre letzten Impulse erhalten müßten. Ich muß sagen, nach den ausführlichen und wohl auch zuverlässigen Extrakten, die BÖNNINGHAUS selbst von seiner Arbeit gegeben hat, habe ich kein Bedürfnis gefühlt, mich weiter noch nach dem etwas schwer zugänglichen Original umzutun.

Freitag, den 1. Juni, nachmittags 3 Uhr.

Demonstrationen im großen Hörsale des k. k. Physiologischen Institutes.

Demonstration von Präparaten, Versuchstieren etc. zur Lehre von der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates.

VIII. Herr G. ALEXANDER (Wien):

demonstriert an 70 Diapositiven die Entwicklung, die normale, vergleichende und pathologische Anotomie des Vestibularapparates Er beginnt mit der Darstellung der Gewebsentwicklung der Bogengänge und Vorhofsäcke und ihrer Neuroepithelien (Diapositiv No. 1 u. 7), erörtert sodann die Formentwicklung des Vestibularapparates an Plattenmodellen (Diapositiv No. 8—10). No. 11—26 behandelt die makroskopische und mikroskopische Anatomie des Vestibularapparates des Erwachsenen unter besonderer Berücksichtigung der Vorhoftopographie (No. 11—12), des Labyrinthpigmentes und der histologischen Verhältnisse der Nervenendstellen.

An einer Serie von Längsschnitten wird der Zusammenhang des Sacculus und des Schneckenkanales durch den Ductus reuniens demonstriert (No. 23—26). No. 17—34 betrifft die Anatomie des Nervus octavus und seiner Ganglien sowie die Endigungsweise der Nervenfasern an den Neuroepithelstellen des statischen Labyrinthes. Weiters erörtert A. die am normalen Labyrinth beobachteten histologischen Varietäten (No. 35—42) und führt die wichtigsten vergleichend-anatomischen Verhältnisse (Macula neglecta, Macula lagenae) vor. Die Diapositive No. 43—70 betreffen die typischen, histologischen Befunde am Vestibularapparat von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien (unvollkommen albinotische Katzen, Hunde, Tanzmäuse) und kongenital tauber Menschen.

IX. Herr v. Frankl-Hochwart (Wien):

Die Diagnose und Differentialdiagnose des Menièreschen Schwindels.

M. H.! Mir wurde von Seite des Otologentages die große Ehre zuteil, aufgefordert zu werden, über ein Kapitel aus der Klinik des Menièreschen Schwindels zu sprechen. Ich glaube im Sinne der Versammlung gehandelt zu haben, wenn ich mir dasjenige aussuchte, welches wohl am meisten in die Domäne der Neurologie gehört: nämlich den Abschnitt über die Diagnose und Differentialdiagnose. Mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit, die mir zugemessen ist, habe ich mir vorgenommen, die Sache vom praktischen Standpunkte aus aufzufassen, nicht auf jede differentialdiagnostische Möglichkeit einzugehen, sondern nur diejenigen Momente zu betonen, die sich mir im Verlaufe meiner Untersuchungen (ich habe an 300 Fälle von Vertigo auralis gesehen) aufgedrängt haben. Um uns eine Basis für die Besprechung zu schaffen, erlaube ich mir, Ihnen in Tabellenform meine nun von vielen Autoren akzeptierte Einteilung vorzulegen: Menièresche Symptome (Menièresche Krankheit mancher Autoren, Vertigo auralis, V. vestibularis), ein Krankheitsbild, bestehend aus Schwerhörigkeit und der Begleittrias (Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen) daneben oft Kopfdruck, zerebellare Ataxie, bisweilen Nystagmus, Anomalien von Seite des Gefäßsystems, in seltenen Fällen auch Diarrhöe.

I. Die Erkrankung erfolgt momentan (apoplektisch) bei bisher intaktem Gehörorgane:

1) die apoplektische Form ohne Trauma), eigentliche Menièresche Krankheit mancher Autoren, apoplektische Taubheit), anatomisches Substrat: Bluterguß ins Labyrinth, Infiltration des Acusticus, vorkommend:

a) bei ohrgesunden und auch sonst gesunden Individuen,
b) bei ohrgesunden, aber sonst kranken Individuen (Leukämie, Nephritis, Arteriosklerose, Lues, Meta-Lues [bes. bei Tabes]).

2) gewisse traumatische Formen, bei welchen sich der Symptomenkomplex **unmittelbar dem Insulte** anschließt (schwere Kopfkontusionen, Detonationen, unmittelbare Labyrinthverletzungen durch Stich etc., Caissonerkrankungen).

II. Die Erkrankung tritt akzessorisch zu bereits vorliegenden Ohrenerkrankungen (entweder akuter oder chronischer Natur), indem der Schwindel sich plötzlich oder allmählich dazu gesellt. Man unterscheidet je nach dem Sitze der Erkrankung akzessorische M.'sche Symptome:

1. bei Mittelohrprozessen
   a) bei akuten (nicht häufig),
   b) bei chronischen (sehr häufig).
2. bei Labyrinthprozessen:
   a) bei akuten (nicht sehr häufig; hierher gehören die Abortivformen der zerebrospinalen Meningitis),
   b) bei chronischen (sehr häufig),
   c) die transitorischen toxischen Formen (Chinin-, Salizylvergiftung etc.).

3. Bei Prozessen im äußeren Gehörgange (Cerumenpfropfen). Sehr selten.

4. Der Schwindel bei akuten und chronischen Erkrankungen des N. acusticus und seines Kernes (bei Tabes, bei Acusticustumoren, Basaltumoren), bei Polyneuritis cerebralis menieriformis.

III. Durch äußere Eingriffe und Einflüsse entstehender transitorischer Ohrenschwindel (Ohrausspritzung, Katheterisierung, Kopfgalvanisation, Schaukeln etc.).

IV. Anhang: Pseudomenièresche Anfälle, i. e. paroxysmales Auftreten von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei intaktem Ohre bei Neurosen, als Aura des epileptischen und hysterischen Anfalles, hier und da (?) auch bei Neurasthenie und Hemikranie zu beobachten.

Die Diagnose des Menièreschen Paroxysmus ist keine zu schwere: Der fürchterliche Drehschwindel, die Hörstörung, das entsetzliche Ohrensausen sind genug charakteristische Dinge. Die Ataxie muß meist nicht erst erwiesen werden: die Patienten können überhaupt nicht stehen, müssen in Horizontallage verharren, bisweilen sind auch die Bewegungen der Hände unsicher. An den Augen ist wohl immer Nystagmus zu beobachten; die Patienten halten übrigens die Lider immer geschlossen, um dem Eindruck der Drehbewegungen, welche die äußeren Gegenstände machen, zu entgehen. Erbrechen ist ein sehr häufiges Begleitsymptom; plötzlich hereinbrechenden imperatorischen Stuhldrang (Diarrhöe) habe ich in einer nicht geringen Anzahl von Fällen beobachtet. Kopfdruck, Schweißausbruch, tiefes Erblassen, seltene Rötung

des Gesichtes, Verdunklung vor den Augen sind ebenfalls sehr oft zu sehen; hochgradiges Angstgefühl quält die unglücklichen Patienten im großen Maße. Bewußtseinsverlust ist selten; doch klagen die Leute oft über eine gewisse Bewußtseinstrübung.

Fragen wir uns aber, welche Symptome die Patienten interparoxysmal aufweisen, so ist das Fazit nicht groß. Die Leute klagen natürlich über die Hörstörung, die auch nachweisbar ist; sie beschweren sich über Ohrensausen, bisweilen über Kopfdruck, nicht zu selten über ein gewisses Taumelgefühl und eine Art von Unsicherheit beim Gehen.

Von weiteren Untersuchungsmethoden sind die auf Ataxie und Nystagmus die wichtigsten; wenig überzeugende Resultate ergibt die galvanische Reaktion. Wenn die Patienten interparoxysmal untersucht werden, so haben sie hier und da eo ipso Nystagmus; bisweilen gelingt es dann nach Bárány durch Bückenlassen, Rückwärts- oder Seitwärtsneigen des Kopfes, durch Ausführung rascher Kopfbewegungen, Schwindel und Nystagmus hervorzurufen. In manchen Fällen konnte der genannte Autor erst durch stärkere (direkt aurale) Reize, wie starke Drehungen, Ausspritzung, Luftverdichtung und -verdünnung, Galvanisierung die besprochene Augenbewegung erhalten. Die Ataxie, welche sich nicht auf den ersten Blick offenbart, kann bisweilen (durchaus nicht immer) dadurch erwiesen werden, daß man die Kranken komplizierte Bewegungen bei offenen oder geschlossenen Augen ausführen läßt: so das Stehen mit aneinander geschlossenen Beinen, Vorwärts-, Rückwärtsgehn, Drehbewegungen, Stehen auf den Zehen, Vorwärts- und Rückwärtshüpfen auf einem Beine. In neuerer Zeit hat man verschiedene, komplizierte Verfahren angegeben, um die Ataxie zu provozieren — ich erinnere da an die Untersuchungen von v. Stein, Wittmaak, Kreidl, Alexander, Panse u. a. Man vergesse aber nicht, daß alle diese Proben nur in der interparoxysmalen Zeit der schwereren Fälle Überzeugendes ergeben, bei den leichteren versagen sie oft völlig. Der Nachweis der Ataxie gelingt meist nur an den unteren Extremitäten; nur in vereinzelten Fällen weist die Veränderung der Schrift auf das Ergriffensein der Hände.

Nach dieser Exkursion ist es nun nötig, darüber klar zu werden, wie wir den Vestibularschwindel von den übrigen Schwindelformen scheiden können. Wir müssen im Interesse einer klaren Darstellung die Diagnose der apoplektischen Formen von den übrigen sondern.

Wenn die Menière-Apoplexie erfolgt, so könnte wohl im ersten Momente gegenüber den anderen Zerebralapoplexien die Differentialdiagnose unmöglich sein, da ja bei beiden das Bewußtsein getrübt sein kann. Bald aber wird die Klage der Patienten über Taubheit, über ungeheures Ohrensausen, über den Drehschwindel, den Erbrechen begleitet, Klarheit schaffen. Plötzliches Ertauben ist ja auf dem Wege zerebraler Blutungen nur ein höchst seltenes Vorkommnis, und andererseits hat die zerebrale Apoplexie eine Reihe von Kriterien, welche der Menièreschen nicht zukommt: Der Bewußtseinsverlust ist ja viel häufiger, viel länger, dazu kommen Sehstörungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Reflexanomalien etc., die bei Zerstörung des Acusticusapparates nicht auftreten können. Ähnliche Überlegungen haben auch statt, wenn jemand nach einer Verletzung die uns beschäftigenden Erscheinungen darbietet. Schwierig kann die Unterscheidung der echten Menièreschen Apoplexie von jener akzessorischen Vertigo auralis sein, wie sie zu bereits vorhandenen Ohrenleiden tritt. Wir wissen ja, wie häufig beginnende Ohrenleiden von den Betroffenen übersehen werden. Wir sind nicht immer in der Lage, bei Konstatierung einer schweren Erkrankung des schallperzipierenden Apparates zu sagen, ob nicht daneben ein älteres leichtes Mittelohrleiden interkurriert. Aus der Art der Apoplexie kann man nicht immer (wenngleich auch manchmal) ein diagnostisches Kriterium machen, da wir ja wissen, daß der erste Anfall bei akzessorischen Menière-Komplexen oft ebenso unvermittelt eintritt; wichtig ist allerdings, daß die Individuen dabei wohl zusammenstürzen, daß sie aber kaum je das Bewußtsein verlieren.

Für den Praktiker ist die Erkennung der anderen Gruppe, nämlich der akzessorischen Vertigo auralis bei früher vorhanden gewesenen oder sich akut entwickelnden Ohrenleiden viel wichtiger, da sie ja, wie schon erwähnt, viel häufiger ist.

Der Internist hat sich bei jedem Falle, bei dem über Schwindel geklagt wird, unter anderem auch zu fragen, ob nicht dieses Symptom auralen Ursprungs ist, und hat daher die otiatrische Exploration eines jeden mit dem uns beschäftigenden Leiden behafteten Patienten durchzuführen.

Wo die sorgfältige Untersuchung nicht den geringsten Anhaltspunkt für ein Ohrenleiden gibt, ist allerdings die Vertigo auralis höchst unwahrscheinlich, wenn auch nicht total ausgeschlossen. Wird man zum Anfalle selbst gerufen, so ist die

Diagnose nicht allzu schwer: Die Klage über den heftigen Drehschwindel, das heftige Anklammern ans Bett, der Schweißausbruch, das Erblassen, der Nystagmus, das Erbrechen, die diarrhöischen Anfälle, das sind alles Dinge, die den Untersucher leiten. Dazu kommt noch die so häufige Angabe, daß die Patienten nur in einer bestimmten horizontalen Lage aushalten können, daß sie die Augen schließen müssen, daß sie Verdunklung im Gesichtsfelde bemerken. Viel häufiger aber muß man die Diagnose auf den Menière-Symptomenkomplex machen, ohne daß man Gelegenheit hat, den Paroxysmus zu sehen. Ich helfe mir neben der otiatrischen Exploration mit ganz bestimmten Fragen: Liegt ein tatsächlicher Drehschwindel vor? Exazerbiert dabei etwa vorhandenes Ohrensausen? Scheinen sich die Gegenstände in bestimmten Richtungen zu bewegen? Muß der Kranke liegen? Muß er die Augen schließen? Ist es vorgekommen, daß der Patient hingestürzt ist, daß er sich verletzt hat? Die Untersuchung des Ohres, die Prüfung auf Nystagmus und Ataxie ergeben dann weitere positive Anhaltspunkte.

Wichtig ist auch noch, daß der Menière-Anfall allerdings Stunden dauert und dann aber wieder für Tage, Wochen, ja sogar auch Jahre zu verschwinden scheint. Tage- ja wochenlange dauernder Drehschwindel (status meniericus) gehört zu den größten Seltenheiten.

Wenngleich in vielen Fällen der Verdacht auf Ohrenschwindel bald rege gemacht ist, muß man doch sorgfältig alle andern Schwindelformen auszuschließen suchen, und es ist nun unsere Sache, die verschiedenen Formen des genannten Symptomes kurz durchzugehen.

1. Gibt es Schwindel durch Erkrankung der Sinnesorgane und deren nächster Umgebung a) die uns beschäftigende Form der Vertigo auralis b) die offenbar seltene und noch nicht aufgeklärte Form der Vertigo nasalis c) der Schwindel, der vom Auge ausgeht, α) wie er bei Refraktionsanomalien und β) bei Augenmuskellähmungen auftritt. Bei den genannten Formen handelt es sich nie um typischen Drehschwindel, nie um Ohrensausen oder um Erbrechen, so daß diese Arten uns keine Schwierigkeiten machen.

2. Der Schwindel bei Intoxikationen, so namentlich der a) bei akuten, b) bei chronischen Infektionskrankheiten, c) bei eingeführten Substanzen, wie z. B. Alkohol, Nikotin, Chinin und Sali-

zyl; d) rechnet man hierher noch den Schwindel bei Magen- nnd Darmkrankheiten, bei Nephritis und Diabetes. Der Schwindel bei akuten Infektionskrankheiten hat gar keine Ähnlichkeit mit dem auralen. Mehr Schwierigkeiten hat man, wenn sich zur Grundkrankheit ein Ohrenleiden hinzugesellt, wie z. B. eine Otitis purulenta; man vergesse auch nicht, daß bei akuten Infektionskrankheiten Menière-Symptome mit nervöser Schwerhörigkeit direkt auftreten, wie z. B. beim Mumps oder bei der Cerebrospinalmeningitis. Der Schwindel der Sekundärlues ist selten und hat kein typisches Gepräge; im Spätstadium bedeutet dieses Symptom dann oft schon ein schweres Cerebralleiden. Man vergesse nicht, daß sich nicht selten auf der Basis der genannten Infektionskrankheit Labyrinthaffektionen apoplektischer, akuter oder chronischer Natur entwickeln können, welche dann eventuell mit Menière-Symptomen einhergehen. Unter den Vergiftungen mit nicht organisierten Toxinen macht die Vergiftung mit Chinin und Salizyl direkt echte Menière-Symptome, via Veränderungen im Labyrinthe. Die übrigen Gifte, wie z. B. Alkohol, Blei, Morphium etc., erzeugen kaum etwas, was unserem Komplexe analog ist. Unter die toxischen Schwindelformen rechnet man auch die Vertigo e stomacho laeso (Trousseau). Es ist mir wiederholt vorgekommen, daß Ärzte Menièreschen Schwindel mit der genannten Form verwechselt haben, indem sie die Magenaffektionen und das Erbrechen für das primäre hielten. Man wird diesem Fehler nicht anheimfallen, wenn man immer die Patienten über Ohrensausen befragt, und wenn man die otiatrische Untersuchung ausführt. — Der Obstipationsschwindel der Neurastheniker hat gar keine Ähnlichkeit mit dem auralen.

3. Der Schwindel bei Zirkulationsanomalien id est bei Anämie, Vitien, Aneurysmen und Arteriosklerose. Die meisten Schwierigkeiten hat man gegenüber dem arteriosklerotischen Schwindel besonders deshalb, weil Leute mit starker Gefäßverkalkung nicht selten auch chronische Ohrenleiden haben. Manchmal mußte ich zweierlei Formen von Schwindel bei demselben Individium annehmen. Die Eigenheiten des arteriosklerotischen Schwindels bestehen darin, daß es sich gewöhnlich nicht um eine Drehempfindung handelt, sondern um ein allgemeines Taumelgefühl, um ein scheinbares Schwanken des Bodens, ein Dunkelwerden vor den Augen, eine Neigung zu Bewußtseins-

trübung; hingegen exazerbiert das etwa vorhandene Ohrensausen nicht so sehr, Erbrechen ist nicht gerade allzu häufig.

4. Nun kommen wir zu den eigentlichen Nervenkrankheiten, die mit Schwindel einhergehen. Es kommen hier alle zerebralen Leiden, sowie die zerebrospinalen Krankheiten in Frage, selbstverständlich auch die Neurosen, namentlich die Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie; Schwindel ist ferner ein häufiges Prodrom und Residuum der Hirnblutungen und Erweichungen. Dieser Schwindel gleicht meist dem arteriosklerotischen, hat nicht die typischen Paroxysmen, wird nicht allzu oft von Erbrechen begleitet; Nystagmus fehlt häufig. A priori schien es schwer, den Schwindel der interkraniellen Komplikation der Otitis von dem zu unterscheiden, der bei der isolierten, eitrigen Mittelohrentzündung auftritt. Doch lehrt die Erfahrung, daß einerseits Otitis purulenta gar nicht allzu häufig zum Menièreschen Paroxysmus führt: umgekehrt hat der Schwindel der eitrigen Meningitis und des Hirnabszesses selten den typischen auralen Charakter. Auf den ersten Blick hin kann wohl der Schwindel bei Hirntumoren zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben. Aber die Erfahrung lehrte mich, daß typische Menière-Paroxysmen bei freiem Bewußtsein, bei Hirngeschwülsten nur ganz selten vorkommen, selbst bei den Akustikustumoren kaum je beobachtet werden. Man wird diesen Fehler nicht machen, wenn man eben in jedem Falle ophthalmoskopiert und den gesamten Nervenstatus aufnimmt. Psychische Störungen, epileptische Krämpfe, Neuritis optica, Hirnnervenlähmungen, Extremitätenlähmungen, hochgradige Reflexanomalien, das sind Dinge, welche die Diagnose „Menière-Schwindel" bald ad acta legen lassen. Bei Kleinhirnabszessen soll sich der etwa auftretende Nystagmus rotatorius nach der ohrkranken Seite geltend machen, bei Labyrintherkrankungen nach der gesunden Seite (NEUMANN, BARANY). Vor Jahren habe ich auf die Häufigkeit des Kopfdruckes bei dem Ohrenschwindel aufmerksam gemacht, doch erreicht dieser niemals die Dimensionen, wie der rasende Schmerz bei Hirngeschwülsten.

Der Schwindel bei den zerebrospinalen Erkrankungen (progressive Paralyse, multiple Sklerose, L. cerebrospinalis) hat nicht den Charakter des Menière-Paroxysmus: bei der Tabes ist Schwindel nichts Häufiges; doch vergesse man nicht, daß dieser Affektion sich manchmal Erkrankung des Vestibularapparates (inneres Ohr,

Akustikus-Strang und -Nerv) verbindet, die dann zum typischen Menière-Komplexe führen kann.

Hier mag noch der von mir sogenannten Polyneuritis cerebralis menieriformis gedacht werden: es handelt sich in diesem von mir zuerst beschriebenen Krankheitsbilde um Kombination von nervöser Hörstörung, Ohrensausen, Drehschwindel mit Herpes und Fazialislähmung. Die eigentümliche Kombination, das rasche Auftreten, die relativ rasche Heilung machen die Diagnose sehr leicht. Unter den Neurosen ist es die Neurasthenie, die uns hie und da Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose macht, besonders weil bei der Häufigkeit dieser Krankheit zufällige Kombinationen nicht selten sind. Man vergesse auch nicht, daß Neuropathen, wenn sie ein Ohrenleiden haben, erfahrungsgemäß etwas mehr zum Schwindel tendieren als andere Menschen. Es sei auch daran erinnert, daß ich in den letzten Jahren auf eine Art von Menière-Neurose hinwies: es entwickelt sich nämlich bei Leuten, die an echter Vertigo auralis leiden, nicht selten eine ungewöhnliche Ängstlichkeit, eine ewige Angst vor den Drehempfindungen und Konsequenzen, die dieselben haben könnten — kurzum eine Art von Menière-Neurose. Ich habe mir zur Unterscheidung folgende Anhaltspunkte gebildet: Der typische neurasthenische Schwindel ist kein Drehschwindel; die Patienten halten sich nicht an, stürzen nicht zusammen, schließen nicht die Augen, legen sich nicht nieder, verunglücken nicht; sie klagen nicht über Ohrensausen, haben keinen Nystagmus und erbrechen nicht. Umgekehrt: wenn mir ein Neurastheniker über Schwindel klagte, der an die Menière-Form erinnerte, konnte ich fast immer durch die Ohruntersuchung ein ausgesprochenes Ohrleiden eruieren. Neurasthenische Hörstörungen, neurasthenischer Pseudomenière scheinen nicht vorzukommen. Anders bei der Hysterie: Hier sind ja nervöse Hörstörungen nicht zu selten; hier finden wir ja pseudomenièresche Anfälle. Es sind Fälle bekannt, bei welchen Hysterische plötzlich von Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen heimgesucht wurden, ohne daß das Ohr ergriffen war. Mir kam in dieser Hinsicht ein lehrreicher Fall zur Beobachtung: ich behandelte lange Zeit einen mit apoplektischem Menière erkrankten Finanzaufseher. Eines Tages bat er mich, daß ich auch seine Frau untersuchen möge; dieselbe klagte über anscheinend typische Anfälle mit Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen. Anfangs glaubte ich einen noch nie beobachteten Doppelfall von Menière-

Schwindel bei Eheleuten vor Augen zu haben. Gewisse Angaben, wie z. B. die, daß Augenschluß die Anfälle verschlechtere, ferner die allgemeine Nervosität, sowie das absolute Intaktsein des Hörapparates wiesen darauf hin, daß wir es mit einer Hysterika zu tun haben; der Ohrenbefund sowie auch der übrige Nervenbefund war völlig negativ. Es fiel auf, daß das Leiden der Frau gerade zu der Zeit auftrat, als die Krankheit des Mannes auf dem Höhepunkt war. Die Patientin war durch die Anfälle, die sie beobachtete, ungemein erschreckt, ihr ganzes Denken richtete sich nur auf Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen; durch Auseinandersetzung unserer Meinung, daß es sich hier nur um einen Angstzustand handle, gelang es, die Patientin völlig zu beruhigen.

Wenngleich hier in der Theorie die Schwierigkeiten enorm zu sein scheinen, so zeigt es sich mir in der Praxis, daß der hysterische Pseudomenière zu den allergrößten Seltenheiten gehört und daß der hysterische Schwindel für gewöhnlich ganz andere Erscheinungsformen hat. Nur bei einigen Fällen von traumatischer Hysterie nach Kopfkontusionen konnte ich nicht zur vollen Sicherheit gelangen, weil Hemianästhesie mit Beteiligung des Gehöres aufgetreten war; es war dann, als Drehschwindel auftrat, nicht zu entscheiden, ob es sich hier um Hysterie mit nervöser Hörstörung handle oder um Hysterie in Verbindung mit traumatischer Labyrinthaffektion.

Manche Schwierigkeiten sind in der Differentialdiagnose gegenüber dem epileptischen Anfalle zu überwinden, besonders gegenüber dem epileptoiden Schwindel, der auch ohne starken Bewußtseinsverlust und ohne Zuckungen verlaufen kann. Ich habe den schon von GOWERS flüchtig erwähnten epileptischen Pseudomenière vor Jahren klargestellt. Es kommt vor, daß manche mit Morbus sacer behaftete Individuen, die völlig normale Ohren haben, eine Aura aufweisen, die in Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen besteht. Wenn dieser Aura der typische Anfall folgt, ist die Sache ja leicht zu durchblicken. Ich habe aber gesehen, daß es auch Epileptoide gibt, die nur aus diesem Pseudomenière bestehen; dann wird selbstverständlich nur der Umstand, daß das Ohr völlig frei ist, auf die richtige Fährte lenken können. Die Diagnose auf Pseudomenière wird im Laufe der Zeit bisweilen dadurch bestätigt, daß dann später schwerer Bewußtseinsverlust, Krämpfe, Inkontinenzen, psychische Degenerationen auftreten. Ich habe übrigens auch einmal das Nebeneinander-Vorkommen von Me-

nière und epileptischen Anfällen nachweisen können. Es ist ja bekannt, daß epileptische Krämpfe durch jedes psychische Trauma ausgelöst werden können; ich kann mir vorstellen, daß bei dem Epileptiker auch der gewiß nicht leichte psychische Insult eines Menière-Anfalles einen epileptischen Krampf auslöst. Schwierig kann die Differentialdiagnose sein, wenn ein Epileptiker zufällig ein Ohrenleiden hat; nur die genaue Analyse aller Einzelheiten der Anfälle kann da manchmal Klarheit schaffen.

Auch beim hemikranischen Anfalle kann manchmal Schwindel auftreten, der an den auralen erinnert; doch liefert, wie ich mich an einigen Fällen überzeugt habe, die genaue Beobachtung des Falles bald volle Klarheit.

Hie und da wird auch die angioneurotische Schwerhörigkeit POLITZERS von Schwindelanfällen begleitet, wie z. B. in dem Falle von BRUNNER. Diese Beobachtung unterscheidet sich aber von Pseudomenière dadurch, daß sich im Laufe der Jahre tatsächlich dauernde Hörstörung mit schlechter Perzeption der hohen Töne etablierte.

Wenngleich im ganzen die Diagnose des Pseudomenière doch eine ziemlich leichte ist, so kann ich eine Schwierigkeit nicht verhehlen: es kommt nämlich vor, daß, wie mir Hofrat POLITZER vor Jahren mündlich mitteilte, und wie ich es später aus eigener Erfahrung bestätigte, der Menière-Apoplexie Schwindel vorausgeht zu einer Zeit, wo noch keine Hörstörung nachweisbar ist. Aber sollen wir uns deshalb an der Diagnose Pseudomenière hindern lassen, weil derartige Übergänge vorkommen? Sollten wir deshalb nicht mehr die Diagnose auf hysterische Ohnmacht stellen, weil sich manchmal diese Auffassung doch als irrtümlich herausstellt, wenn etwa sich nach einigen derartigen Attacken z. B. eine Hirnembolie konstatieren läßt? Sollen wir nicht mehr die Diagnose „genuine Epilepsie" machen, weil wir manchmal beobachten, daß wir die ursprüngliche Meinung zurückziehen müssen, wenn später z. B. Tumorerscheinungen auftreten? Sollen wir nicht mehr Neurosis „Enuresis nocturna" diagnostizieren, weil man mitunter belehrt wird, daß man das Initialstadium einer infantilen Tabes vor sich gehabt hat?

Diese eben erwähnten Beobachtungen bringen uns auf die wichtige Frage der Formes frustes des Menière-Anfalles. Die merkwürdigste dieser verwaschenen Formen ist die ohne Hörstörung. Während die Leute mit Menière-Anfällen gewöhnlich

eine ziemlich bedeutende Schwerhörigkeit haben, gibt es solche, bei welchen dieselbe kaum merklich ist, so daß erst durch die Stimmgabelprüfung die Ohrerkrankung klargemacht wird. Einige Male ist es mir bei ohrgesunden, nicht nervösen Menschen vorgekommen, daß ich versucht war, die Diagnose auf Vestibularschwindel zu stellen. Warum sollte es auch nicht vorkommen, daß der Vestibularapparat isoliert oder wenigstens früher als der Cochlearapparat erkrankt? Wiederholt haben mir Patienten über so typischen Drehschwindel geklagt, daß ich immer wieder auf die oben erwähnte Idee gekommen bin. Den vollen Beweis erbrachte ich an einem Falle im Jahre 1904: Es handelte sich um einen 50jährigen Pferdewärter, der an derartigen typischen Paroxysmen litt; das Nervensystem war gesund, die otiatrische Exploration, welche Herr Dozent Dr. HAMMERSCHLAG vornahm, ergab auch normale Verhältnisse. Ich stellte nichtsdestoweniger die Diagnose auf Vestibularschwindel. Mehrere Wochen später sank die Hörschärfe allmählich, die Untersuchung ergab die typischen Zeichen eines Mittelohrprozesses mit Beteiligung des nervösen Apparates. — Zweimal sah ich Patienten mit Paroxysmen von Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen, welche einseitige Otitis purulenta durchgemacht hatten. In beiden Fällen war der Ohrbefund völlig normal geworden, die Hörschärfe war auf beiden Ohren gleich gut. Ich bildete mir die Vorstellung, daß die Bogengänge defekt geblieben waren, während der Schneckenapparat gesund geworden war.

Es gibt auch eine Art von „verwaschenen“ Formen, die darin bestehen, daß die Leute nicht echten Drehschwindel haben, sondern nur ein gewisses Taumelgefühl. Am besten kann man solche Symptomenbilder an den Leuten studieren, die typische Paroxysmen haben. Dieselben leiden dann manchmal in der Zwischenzeit an ganz leichten Anfällen, bei denen Ohrensausen und nur eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen auftritt, ohne daß es zu Drehschwindel kommt. Ferner habe ich in einigen Fällen nachweisen können, daß es Leute gibt, die Menière-Schwindel ohne Ohrensausen haben. Auch kommt es vor, daß das vorhandene Ohrensausen beim Anfalle verschwindet, statt, wie es Regel ist, zu exazerbieren.

Ich habe sogar die Frage aufgerollt: Gibt es eine Vertigo Menieri sine vertigine? Immer wieder kommt man auf diesen Gedanken, wenn man hört, daß die Menière-Kranken inter-

paroxysmal plötzlich Exazerbation des Ohrensausens bekommen oder Kopfdruck mit Brechreiz, ohne daß Schwindel auftritt. Einmal beobachtete ich einen Arbeiter, der nach einem Kopftrauma Labyrinthaffektionen mit typischen Anfällen aufwies. Als ich den Kranken drei Jahre später wieder sah, bestand die Ohrenaffektion unverändert fort, hingegen kam es nie mehr zu typischen Anfällen, sondern nur zu Paroxysmen von Kopfschmerzen, Ohrensausen, Augenflimmern und Brechreiz, während der Drehschwindel fehlte. Es liegt hier die Idee nahe, diese späteren Attacken als verwaschene Formen des Menière-Anfalles anzusehen.

Nicht zu unterschätzen für die Differentialdiagnose ist die Beobachtung des Verlaufes. Die Prognose des Menière-Schwindels ist eine relativ gute, jedenfalls viel besser als die Vorhersage bei den schweren Zerebralleiden, bei den Tumoren, besser als bei den schweren Formen von Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie. Als ich im Jahre 1904 alle von mir seit 1886 untersuchten Menière-Fälle wieder aufsuchte, erhielt ich von 18 Patienten ziemlich genaue schriftliche Erledigungen, 52 konnte ich persönlich untersuchen. Ungefähr die Hälfte erwies sich als geheilt, i. e. als frei von Schwindel. (Die Schwerhörigkeit war meist stabil geblieben oder progressiv geworden). Wir sehen, daß wir, wenn wir auch ursprünglich Zweifel haben müssen, durch die Beobachtung zu richtigen Resultaten gelangen können. Und vergessen wir endlich nicht, daß wir auch hier dic Diagnose „e juvantibus" haben. Wir müssen eben, wenn es nur irgendwie indiziert ist, die spezialistische Behandlung vornehmen; wenn z. B. bei einem Mittelohrprozeß Schwindel auftritt, und wenn dann durch Lufteintreibung die Hörschärfe steigt und die Paroxysmen abnehmen, so ist selbstverständlich unsere Diagnose auf das glänzendste erhärtet.

So sehen Sie denn, meine Herren, wie wir heutzutage durch Berücksichtigung aller Behelfe neurologischer und otiatrischer Diagnostik und Therapie in den meisten Fällen in der Lage sind, die Diagnose auf Menièreschen Schwindel fast mit voller Sicherheit zu stellen.

X. Herr **Kreidl** (Wien)

demonstriert nach einleitenden Worten über die Funktion des Bogengangapparates die Einwirkung der Rotation auf die Erhaltung des Gleichgewichts bei Tanzmäusen und bei gewöhnlichen weißen Mäusen, ferner werden die Störungen des Koordinationsvermögens bei labyrinthlosen Tauben und Fröschen demonstriert.

XI. Herr **Brühl** (Berlin):

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans.

(Demonstration mit dem Projektionspräparat.)

M. H.! Im vorigen Jahre erlaubte ich mir, Ihnen die Schneckenapparate eines im Verlaufe von Tabes ertaubten Kranken zu demonstrieren. Die inzwischen vollendete histologische Untersuchung der Medulla oblongata durch Herrn Kollegen Bielschowsky in Berlin ergab nach Angabe desselben folgendes: Die Medulla oblongata bietet bis zur Höhe der Acusticuswurzeln ein vollkommen normales Verhalten. In beiden extramedullären Wurzeln des n. VIII ist ein deutlicher Faserausfall und Faserzerfall vorhanden, der sich auch intramedullär verfolgen läßt. Die lateralen Zweige lassen Degeneration bis zu ihren ventralen Kernen erkennen, die medialen bis zum Eintritt in den dreieckigen und Deiterschen Kern. Die Kerne selbst, ebenso die Striae acusticae, das corp. trapez. und die laterale Schleife zeigen nichts Pathologisches.

Im Zervikalsegment des Rückenmarkes fand sich Degeneration des Gollschen Stranges und der Hellwegschen Dreikantenbahn.

Die hochgradigsten Veränderungen betrafen also, wie von vornherein vermutet wurde, die Schnecke, vor allem das Ganglion spirale, so daß in ihm wohl der Ausgangspunkt der Degeneration vermutet werden darf.

Ferner möchte ich Ihnen die Präparate von drei Felsenbeinen demonstrieren, zuerst das linke Felsenbein eines 69 jährigen, seit 10 Jahren schwerhörigen Mannes. Bei der Ohruntersuchung wurden rechts eine trockene Perforation, links eine starke Trübung

und Einsenkung des Trommelfells besonders der SHRAPNELschen Membran festgestellt. Auf diesem Ohr wurde nur laute Sprache dicht am Ohr gehört. Der RINNEsche Versuch war für C, c, c[1] negativ, Gellé für o[1] negativ, die Perzeptionsdauer durch Knochenleitung verkürzt, die obere Tongrenze herabgesetzt (8). Nach diesem Befunde wurde die Diagnose gestellt: Stapesankylose infolge katarrh. Adhäsivprozesse und nervöse Schwerhörigkeit.

Bei der Sektion fanden sich das Trommelfell und die Shrapnelsche Membran stark eingesunken, der Kuppelraum von Bindegewebe ausgefüllt; in demselben lag ein eigentümliches Knochenstück, das herausgelöst, sich als der Hammer erweist, an dessen Kopf nach hinten ein zackiger knöcherner Anhang, der Ambosrest, fest angewachsen ist. Die Gelenkverbindung mit dem Steigbügel, zu dessen Schenkeln einige Fäden ziehen, ist infolge völliger Einschmelzung des langen Ambosschenkels getrennt. Die Nische des Schneckenfensters wird durch eine enorm hohe Bulla jugularis zu einem engen Kanal eingeengt. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut der sonst freien Pauke verdickt, Adhäsionen im Vorhoffenster, die Steigbügelbasis und ihre knöcherne Umgebung unverändert, ferner Ausfüllung der Nische des Schneckenfensters mit zystenreichem, z. T. verknöchertem Bindegewebe. Im Labyrinth finden sich bis auf eine deutliche Zellarmut im Ganglion spirale keine Besonderheiten.

Im isoliert geschnittenen Hörnerven fanden sich wie in den meisten der von mir überhaupt bearbeiteten Hörnerven keinerlei Veränderungen, auch keine pseudodegenerierten Stellen, wie sie nach SIEBENMANN, NAGER in den von ihnen geschnittenen Hörnerven regelmäßig vorkommen. Man findet dieselben nach NAGER in ausgedehnterer Form nur unmittelbar in Nachbarschaft der bei der Sektion angelegten Schnittfläche, so daß es verständlich ist, daß man sie nicht findet, wenn man dieses Ende, wie ich dies tue, nach der Fixation abschneidet. In solchen Hörnerven fanden wir meist weder Degeneration noch corpora amylacea, selbst nicht in solchen Fällen, wo man (z. B. bei Taubheit) eine Veränderung im Hörnerven eigentlich erwarten müßte. Ich bin daher der Ansicht, daß wir vorläufig nur die gröbsten pathologischen Strukturenänderungen im Hörnerven, im übrigen auch im Labyrinth aufdecken können, und daß diese sich von den pseudogenerierten wohl unterscheiden lassen, ferner daß erst die weitere Vervoll-

kommnung der Untersuchungsmethoden, die gewiss recht häufigen, aber noch im Beginn der Entwicklung stehenden pathologischen Verhältnisse im Hörnerven aufklären wird. Infolgedessen wird vorläufig durch einen mangelnden Befund am Hörnerven nichts für dessen ungestörte Funktion bewiesen; andererseits müssen allerdings pathologische Befunde im Nerven ebenso wie im Labyrinth, besonders bei der Reißnerschen Membran und dem Cortischen Organ mit Vorsicht betrachtet werden.

Die Schnecke des linken Ohres, welche ich Ihnen ferner demonstriere, stammt von einer 65jähr. Frau, bei der die Ohruntersuchung folgendes ergab: Trübung der Trommelfelle, Hörweite beiderseits für Flüstersprache auf 30 cm herabgesetzt. Rinne für C ist positiv, Knochenleitung verkürzt, die obere Tongrenze herabgesetzt (5). Es wurde die Diagnose: „Nervöse Schwerhörigkeit" gestellt. Die Sektion des Ohres ergab makroskopisch und mikroskopisch durchaus normale Verhältnisse im Mittelohr. In der Schnecke finden wir neben einer Verdünnung des N. cochlearis im Modiolus deutliche Atrophie im Ganglion spirale, besonders in der ersten Windung der Schnecke. Der isoliert untersuchte Hörnervenstamm ist ohne Besonderheiten. Die Endigungen der N. vest. und cochl. scheinen intakt zu sein.

Die Präparate des linken Ohres, welche ich zum Schluß demonstriere, stammen von einem 46jähr. Schmiedemeister, der seit dem 15. Jahr in der Grobschmiede arbeitete und seit ca. dem 20. schwerhörig ist. Der Patient klagte über Ohrensausen, aber nicht über Schwindel. Die Ohruntersuchung ergab normale Trommelfelle. Flüstersprache wurde nur links, dicht am Ohr gehört, laute Sprache 30 cm weit. Rinne für C ist positiv, die Knochenleitung stark verkürzt, sie fehlt für c^1 vom Scheitel ganz. Die obere Tongrenze ist stark herabgerückt (12). Es wurde die Diagnose: „nervöse Schwerhörigkeit" gestellt.

Die Sektion des linken Ohres ergab im Mittelohr völlig normale Verhältnisse. Auch im isoliert geschnittenen Hörnervenstamm finden sich keine pathologischen Veränderungen. Dagegen fällt in der Schnecke eine starke Verdünnung der ins Spiralganglion der ersten Windung eintretenden Nervenfäden, ferner eine hochgradige Zellarmut des Spiralganglions und ein völliger Defekt des Cortischen Organs in der ersten Windung auf, während in den übrigen Schneckenwindungen das Cortische Organ gut erkennbar ist. Die Endigungen des N. vest. erscheinen intakt.

An Stelle des Cortischen Organes liegt ein niederer Plattenepithelüberzug, der die Basilarmembran glatt überzieht.

Wie in den bisher von uns mitgeteilten Fällen, so bestätigte also auch in diesen die histologische Untersuchung die Richtigkeit der in vivo gestellten Diagnose.

XII. Herr **Passow** (Berlin):

Über die Veränderungen des Trommelfellbildes durch optische Verkürzung und die Fehler der Quadranteneinteilung.

Das Trommelfell sieht anders aus als es uns bei der Untersuchung mit Spiegel und Trichter erscheint. Diese Tatsache, die uns allen bekannt ist, wird in praxi nicht genügend berücksichtigt. Wir haben uns daran gewöhnt, das verzerrte Trommelfellbild, das wir beim Spiegeln erhalten, als der Wirklichkeit entsprechend anzusehen. Wir beschreiben Perforationen, Verkalkungen, Narben usw. so, wie wir sie sehen, ohne uns hinreichend Rechenschaft darüber zu geben, daß ihre wirkliche Lage und Gestalt eine andere ist. Bei Versuchen an Leichen, die ich zum Studium der Trommelfellrupturen vornahm fiel es mir besonders auf, daß die Risse nach Entfernung der vorderen Wand des Gehörganges am freigelegten Trommelfell eine ganz andere Form hatten, als ich nach der Untersuchung mit dem Trichter angenommen hatte. Dies veranlaßte mich, der Frage näher zu treten, inwieweit wir uns auf den Spiegelbefund verlassen können.

Ich möchte Ihnen zunächst eine Reihe von Bildern zeigen[1]).

Sie sehen auf Taf. III Fig. 1—4 links (unter *a*) das Bild des Trommelfells, wie wir es durch den Spiegel und daneben (unter *b*) das wirkliche Trommelfellbild, wie wir es bei direkter Betrachtung nach Fortnahme der vorderen unteren Gehörgangswand sehen. Die Unterschiede sind frappierend.

Die Täuschungen beim Spiegeln sind bedingt durch die Lage des Trommelfelles und durch den Winkel, unter dem wir

1) Auf der Versammlung wurden zahlreiche Trommelfellbilder vermittelst des Epidiaskops gezeigt, die in Rücksicht auf die Kosten nicht sämtlich reproduziert werden konnten. Hier nur eine kleine Anzahl.

es betrachten können. Dieser aber ist auch von der Konfiguration des äußeren Gehörganges abhängig. Je weiter letzterer ist und je gestreckter, je mehr es uns infolgedessen gelingt, den Trichter zu den einzelnen Teilen des Trommelfelles senkrecht zu stellen, um so mehr entspricht das Bild, das wir erhalten, der Wahrheit. Ferner sind es die verschiedenen Wölbungsverhältnisse der Membran selbst, die das Bild beeinträchtigen, das wir erhalten. (Politzer Lehrbuch, 1. Aufl., 1878, S. 99). Meist werden wir deshalb den unteren vorderen Teil des Trommelfells richtiger sehen, den hinteren und namentlich den hinteren oberen fehlerhafter.

Bei Gelegenheit meiner obigen Untersuchungen kam ich nun weiter zu der Überzeugung, daß unsere übliche Einteilung nach Quadranten und Abschnitten große Mängel hat. Wir können keine Linien auf dem Trommelfell selbst ziehen, und alle Linien, die wir uns denken, stehen in einer Ebene vor dem schräg gerichteten Trommelfell; diese Projektion gibt zu Fehlern Anlaß. Daran kranken bis zu einem gewissen Grade unsere Methoden der Einteilung.

Die alte Gottsteinsche, nach der das Trommelfell entsprechend dem Zifferblatt der Uhr in 12 Sektoren geteilt wird, ist ganz unpraktisch und auch meines Wissens gänzlich verlassen. Aber auch diejenige Methode, die jetzt fast durchweg empfohlen und in den Lehrbüchern als zweckmäßig bezeichnet wird, gibt falsche und was noch schlimmer ist, unsichere Resultate. Sie sehen diese Einteilung auf Fig. 5 schematisch dargestellt. Wir erhalten danach die Quadranten, indem wir uns den Hammergriff bis zur Peripherie verlängert denken und durch den Umbo eine Senkrechte zum Hammer ziehen.

Auf Fig. 6 sehen Sie, wie die auf die angegebene Weise konstruierten Quadranten in Wirklichkeit aussehen. Anatomisch betrachtet ist diese Einteilung vollkommen willkürlich.

Die einzig anatomisch richtige Einteilung in Quadranten ist diejenige, die in Fig. 7 dargestellt. Sie ist am Präparat gewonnen nach Wegnahme der vorderen Gehörgangswand. Der Hammergriff ist bis zur Peripherie verlängert und zu ihm durch den Umbo eine Senkrechte gezogen. Dies anatomische Bild können wir uns aber beim Spiegeln nicht konstruieren. Betrachten wir ein derart in Quadranten geteiltes Trommelfell durch den Trichter, so erhalten wir das Bild auf Fig. 8. Die gerade Verlängerung des Hammers zur Peripherie (Fig. 7) erscheint durch den Trichter

gesehen als eine Senkrechte vom Umbo nach unten und die auf den Hammer durch den Umbo gezogene Senkrechte beinahe als Wagrechte. Nur ist sie derart abgeknickt, daß sie einen nach unten offenen stumpfen Winkel bildet.

Wenn wir uns beim Spiegeln eine Senkrechte vom Ende des Hammergriffes abwärts gefällt denken, teilen wir der Wirklichkeit entsprechend das Trommelfell in einen vorderen und einen hinteren Abschnitt. Die Teilung, ebenfalls den anatomischen Ver-

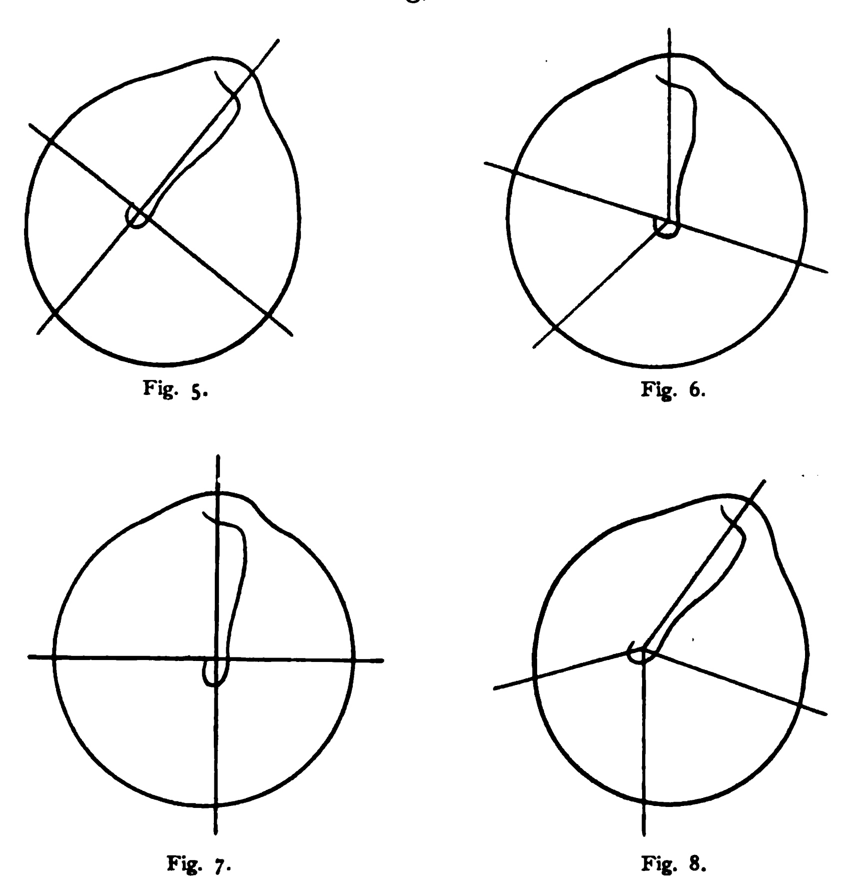


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7. Fig. 8.

hältnissen Rechnung tragend, in einen oberen und unteren Abschnitt vorzunehmen, ist nicht möglich, weil wir keine Anhaltspunkte haben, die abgeknickte Querlinie richtig zu ziehen. Den Winkel, dessen Spitze am Umbo liegt könnten wir nur abschätzen, Ungenauigkeiten wären infolgedessen nicht zu vermeiden.

Meines Erachtens müssen wir, um eine annähernd richtige anatomische Einteilung zu erhalten, ein Verfahren einschlagen, das soviel ich weiß, zuerst bei POLITZER erwähnt, von ihm aber offenbar nicht mehr angewandt wird. In seinem Atlas hat er sich nicht daran gehalten, und im BRÜHL-POLITZER findet es keine Erwähnung. —

Diese Einteilung, die auch in anderen neueren Lehrbüchern nicht aufgeführt wird, möchte ich zum Unterschied von der bisher üblichen kurzweg die „anatomische Einteilung" nennen. Sie geschieht in der Weise, daß man beim Spiegeln eine Senkrechte vom Umbo nach unten fällt und durch denselben Punkt eine Wagerechte bis an die Peripherie (Fig. 9) legt. Wie wir gesehen haben, bildet diese Senkrechte in Wirklichkeit die gerade Verlängerung des Hammergriffes, sie teilt also das Trommelfell anatomisch richtig in einen vorderen und hinteren Abschnitt. Die Wagerechte, die auf das Trommelfell projektiert ist, bildet

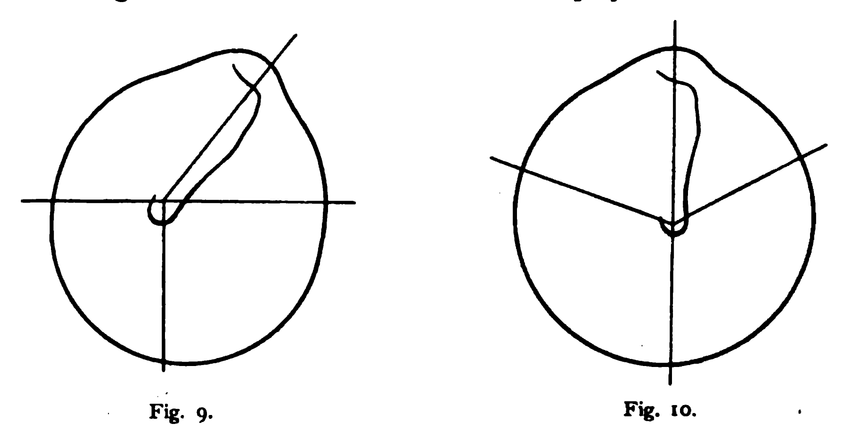


Fig. 9. Fig. 10.

am Präparat einen nach oben offenen stumpfen Winkel (Fig. 10). Die Einteilung in den oberen und den unteren Abschnitt ist also nicht ganz richtig. — Immerhin aber gibt die ganze Methode ein wesentlich genaueres Resultat, als die bisher übliche. — Die Richtigkeit meiner Behauptungen beweisen die Präparate, die ich hiermit herumreiche. — An den mazerierten Felsenbeinen, an denen die vordere untere Gehörgangswand entfernt ist, sind die Trommelfelle erhalten; auf letzteren ist durch schwarze Striche die Einteilung der verschiedenen Methoden vorgenommen.

Ich habe bisher nur das normale oder annähernd normale Trommelfell berücksichtigt. Weitere Schwierigkeiten ergeben sich

bei Retraktion des Hammers. Im Trichterbilde verschieben sich dann, wie wir an den farbigen Bildern gesehen haben, die Verhältnisse sehr.

Bei der üblichen Einteilung müssen wir als Richtschnur den Hammer wie wir ihn sehen, festhalten (Fig. 11). Ganz unwillkürlich lassen wir uns jedoch verleiten, von seiner normalen

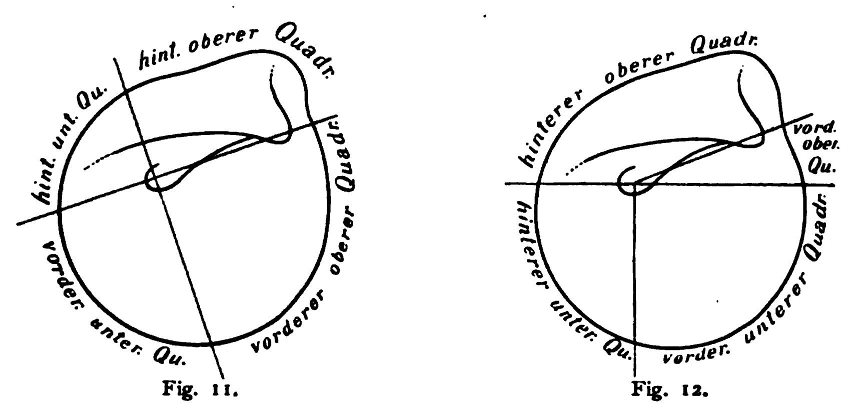


Fig. 11. Fig. 12.

Lage auszugehen. So bezeichnen wir gar zu leicht eine Perforation bei a Fig. 13 als im hinteren unteren Quadranten (statt im vorderen unteren), eine Perforation bei b als im vorderen

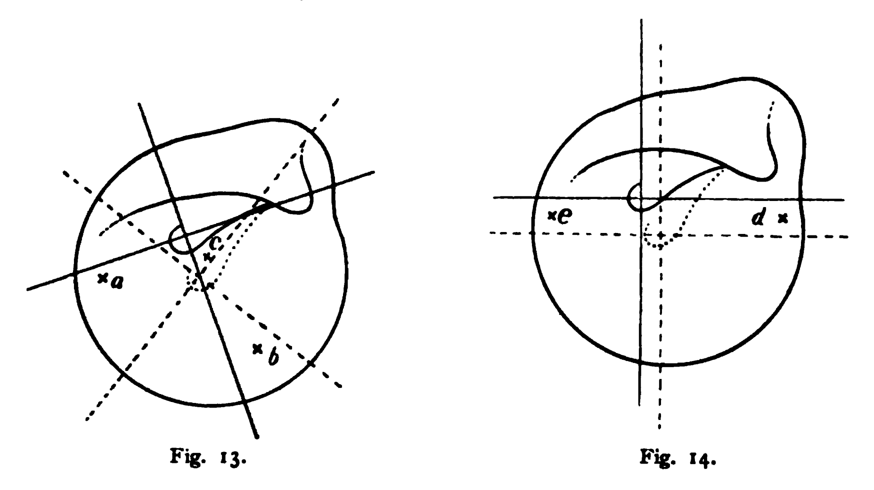


Fig. 13. Fig. 14.

unteren (statt im vorderen oberen) Quadranten befindlich. — Folgerichtig müßten wir sagen, Punkt c liegt im hinteren oberen Quadranten, denn er liegt hinter dem in normaler Stellung gedachten Hammergriff. Daß diese Lokalisation falsch ist, liegt auf der Hand. —

Wenn wir uns aber auch genau an die jeweilige Lage des Hammers halten, so wird doch die übliche Einteilung bei retrahiertem Trommelfell noch weit fehlerhafter, als bei normalen Verhältnissen. Dies zeigt ein Vergleich der Figuren 11 und 12. Bei retrahiertem Hammer sehen wir vom vorderen oberen Quadranten durch den Trichter nur einen kleinen Teil; der Quadrant erscheint aber nach der üblichen Einteilung sehr groß, weil wir einen großen Teil des Trommelfells, der anatomisch zum vorderen unteren Quadranten gehört, hinzunehmen.

Bei der „anatomischen" Einteilung bleiben dagegen bei jeder Verschiebung des Hammers (Fig. 14) die Quadranten anatomisch richtig. Die Abknickung der Wagerechten liefert nur eine verhältnismäßig geringe Fehlerquelle.

Ich bin zu der Überzeugung gekommen, das die „anatomische" Einteilung, trotzdem auch sie nicht ganz korrekt ist, ihre großen Vorzüge hat, eben weil sie uns zwingt und namentlich auch bei richtiger Anweisung den Studenten zwingt, den anatomischen Verhältnissen und der Stellung des Trommelfells Rechnung zu tragen. — Sie mahnt uns unwillkürlich, stets daran zu denken, daß das Bild, das wir sehen, ein verzerrtes ist und um so verzerrter, je mehr die Stellung des Hammers und der Membran von der Norm abweicht. —

Aber ich habe oben gesagt, wir müssen uns genau an die Vorschrift halten und einige Vorsichtsmaßregeln beachten.

Der Kopf des Kranken muß richtig gehalten werden, er soll gerade stehen und nicht nach vorne oder nach hinten oder nach der Seite gebeugt sein.

Ziehen wir die Linien richtig, so werden wir auch bei stark retrahiertem Hammer eine anatomisch annähernd richtige Einteilung in Quadranten (s. Fig. 14) bekommen und z. B. den Punkt d als im vorderen unteren Quadranten gelegen bezeichnen, wo er tatsächlich liegt, nicht im vorderen oberen, wie es beim Spiegeln den Anschein hat. Punkt e befindet sich im hinteren unteren Quadranten.

Wenn wir uns ein für allemal auf die „anatomische" Einteilung einigen würden, so würde ich es auch für zweckmäßig halten, sie möglichst ausgiebig anzuwenden und die Ausdrücke „vor" und „hinter dem Hammer" usw., die ebenfalls häufig zu falschen Lokalisationsbezeichnungen Veranlassung geben, zu vermeiden oder sie nur als Zusatz zu der Angabe des betreffenden Quadranten oder Abschnittes zu gebrauchen.

POLITZER hat, wie er hervorhebt, der Einheitlichkeit halber in seinem Atlas durchweg diejenige Form des Trommelfellumrisses gewählt, die man erhält, wenn der Gehörgang weit und gerade gestreckt ist und seine Wände wenig gewölbt sind. Seinem Beispiele sind die meisten Autoren gefolgt. Die Bilder sind sehr anschaulich. Es wäre aber m. E. gut, wenn in den Lehrbüchern auch solche Bilder aufgenommen würden, die sich bei engen, für die Besichtigung schwierigen anatomischen Verhältnissen ergeben. Ich habe beim Unterricht beobachtet, daß der Student oft gerade deshalb nicht begreift, was er sieht, weil er nicht genau das Bild zu finden vermag, das ihm in den Abbildungen gezeigt wird.

Ferner halte ich es für zweckmäßig, ähnlich wie ich es heute demonstrierte, in den Lehrbüchern zahlreiche Trommelfelle doppelt abzubilden, so wie man sie im Trichter sieht und so wie sie wirklich sind. — Durch den Vergleich würde das Verständnis für die anatomischen Verhältnisse und für die pathologischen Veränderungen des Trommelfelles wesentlich erleichtert.

XIII. Herr L. VON SCHROETTER [SENIOR] (Wien):

Demonstration einer Beleuchtungslampe für das Ösophagoskop und das Bronchoskop.

Meine sehr verehrten Herren! Ich werde Ihre Geduld nur ein paar Minuten in Anspruch nehmen.

Sie wissen, daß es seine Schwierigkeiten hat, Licht durch Röhren in Höhlen oder Kanäle des Körpers zu werfen, Schwierigkeiten, die um so größere sind, je länger und je enger die Röhren sind. Für Sie kommt diese Frage vielleicht weniger in Betracht, wiewohl auch auf Ihrem Gebiete der Wunsch besteht, durch die Nase möglichst gut nach dem Rachenraume zu sehen, die pharyngeale Gegend zu beleuchten u. dgl. Vor allem natürlich ist die Frage einer guten Beleuchtung des Arbeitsfeldes für die Ösophagoskopie, Tracheo- und Bronchioskopie von Wichtigkeit. Mit der Einführung der Elektrizität sind mehrere Beleuchtungsmethoden entstanden, die zwar günstigere aber doch nur relativ gute Resultate geben.

Ich bin nun auf ein Verfahren gekommen, das, wie Sie sich selbst überzeugen können, den gewünschten Zweck in einer geradezu überraschenden Weise erreicht, und zwar ganz einfach in folgender Weise; Sie kennen das Prinzip des leuchtenden Glasstabes, in welchem ich das Licht fortleite. Nun, einen Glasstab kann ich allerdings verwenden in gewissen Gängen; ich kann ihn aber nicht verwenden da, wo durch den Gang geatmet werden soll, oder wo ich gar durch den Gang Instrumente einführen will, um irgend etwas von Gewebsteilen zu entfernen oder einen Fremdkörper zu extrahieren und dergleichen. Ich brauche also einen hohlen Stab, eine Röhre, die sowohl die Lichtleitung als auch die Einführung von Instrumenten gestattet. Durch einen Stab ist dies natürlich nicht möglich, ich verwende daher Glasröhren und leite das Licht nicht in deren Lumen, sondern in der Wandung derselben fort, in der Art, daß auf das proximale Ende, den Durchschnitt der Röhren ringförmige oder einzelne kreisförmig angeordnete Lampen angebracht werden, welche ihr Licht der Glasröhre mitteilen. Dieselbe ist nach außen geschützt und verstärkt durch eine dünne Metallhülse. Die Glasröhre ist nach außen hin mit einem Silberspiegel belegt und innen geschwärzt; das Licht am proximalen Ende durch eine entsprechende Vorrichtnng abgeblendet. Ich habe somit, wie Sie hier sehen, nur am distalen Ende einen leuchtenden Lichtkreis, -scheibe. Sie sehen durch eine vollkommen dunkle Röhre und haben nur am Ende derselben Licht und zwar, wie Sie sich überzeugen können (Demonstration), ein recht intensives Licht.

Der Apparat ist zu verwenden für die Ösophagoskopie, Urethroskopie, die Tracheoskopie, die Bronchioskopie etc. etc., kurz überall, wo die betreffenden Verhältnisse vorliegen.

Wir haben noch keine Gelegenheit genommen, bis heute einen Apparat zu fertigen, der für Ihre speziellen Zwecke geeignet wäre. Das muß alo erst nachgetragen werden. Ich studiere noch weitere technische Details in bezug auf die beste Sorte Glas, in bezug auf die beste Art der Lampe etc. Wir haben zwar jetzt eine ganz ausgezeichnete Lampe. Sie können sich überzeugen, daß hier eine relativ lange Zeit der Apparat gar nicht heiß wird. Das ist uns gelungen durch eine Osmiumlampe. Alle Arten von Kühlvorrichtungen sind dadurch völlig unnötig. Das proximale Ende der Glasröhre ist konisch verdickt und entsprechend abgeschliffen, um möglichst viel Licht zentriert in die Tiefe hinabzu-

leiten. Genaueres wird noch an anderer Stelle mitgeteilt werden. Die Instrumente sind patentiert.

Schluß 6 Uhr.

Wissenschaftliche Sitzung
am Sonnabend, den 2. Juni, morgens 8 Uhr.

XIV. Herr **A. Behm** (Wien-Mödling):

Über Schallmessung und Akustotechnik.

Der Vortragende führte aus, in welcher mißlichen Lage sich die Technik gegenüber allen Fragen akustischer Natur befinde, da es hier für dieselbe keine feststehenden Gesetze wie auf anderen Gebieten der technischen Wissenschaften gebe. Da weder an den technischen Hochschulen noch an sonstigen derartigen Lehranstalten ein besonderer Lehrzweig für die Akustotechnik existiert, so sah sich die Korksteinfabrik A.-G., vormals Kleiner & Bokmayer in Mödling bei Wien veranlaßt, zur Lösung dieser Frage eine phys.-techn. Versuchsanstalt zu begründen, deren Leitung in den Händen des Vortragenden liegt. Der Vortragende bemerkte des weiteren kurz einiges über die Eigenschaften des Korksteines, die denselben zu einem vorzüglichen Isoliermateriall für Schall und Wärme befähigen. Der Redner ging dann dazu über, der Versammlung an Hand der aufgestellten Instrumente die verschiedenen Arten der Schallerzeugung und Schallmessung zu demonstrieren. Als Schallquelle wurde ein Saitenunterbrecher vorgeführt, der elektromagnetisch die Stahlsaite eines Monochordes zum Tönen brachte, und eine Stimmgabel mit Resonanzkasten, die ebenfalls elektromagnetisch zum Tönen erregt wurde. Sodann gelangten zwei Schallmeßinstrumente zur Demonstration.

1. Das Stimmgabelsonometer[1]) für die Messung von Luftschallwellen für eine bestimmte Tonhöhe. Dieses Instrument gibt in der kinetischen Energie seines schwingenden Systems ein ab-

---

1) Conf. H. Sieveking u. A. Behm, Analen d. Physik, IV. Folge, Bd. XV, 1904.

solutes Maß und in dem Ausschlag des Instrumentes ein relatives Maß für die Schallstärke. Es ist unter Auswechslung der Stimmgabel für alle Töne brauchbar und besitzt eine große Empfindlichkeit. Das Stimmgabelsonometer dient auch zur Untersuchung der Leitfähigkeit fester Körper und in Verbindung mit einem elektrischen Aufnahmsinstrument nach dem Prinzip des Mikrophons zur Analyse von Luftschallwellen und Schwingungen der festen Körper.

Als zweites Instrument gelangte das Universalsonometer zur Demonstration. Es wurde ebenfalls die Art der Schallmessung gezeigt und die Verteilung des Schalles im Raume. Der Vortragende erzeugte einen Ton von stets gleicher Stärke und zeigte, daß die Schallstärke an gewissen Stellen des Raumes ganz beträchtlich anwächst, wenn sich die Schallquelle vom Meßinstrumente entfernte. Es wurde somit die Existenz von Schallmaxima und Schallminima nachgewiesen, eine Erscheinung, die besonders für ärztliche akustische Untersuchungen von größter Wichtigkeit ist. Es wurde durch Auswechseln der messenden Teile des Universalsonometers seine Empfindlichkeit für die verschiedensten Tonhöhen demonstriert.

Sodann ging der Vortragende dazu über, die Verwendung des Instrumentes zur Analyse eines Tones oder Vokales zu zeigen. Es wurde demonstriert, wie für jedes in der Nähe des Apparates gesprochene Wort oder für jeden Vokal, sowie überhaupt für jeglichen Schall auf einer weißen Projektionsfläche die dem Ton entsprechende Sinuskurve 2 m lang und je nach der Intensität bis zu 20 cm breit der Versammlung sichtbar erschien. Der Vortragende zeigte den Einfluß der Eigenschwingung der aufnehmenden Glasmembran auf die wiedergegebene Schwingungsform und knüpfte daran die Bemerkung, daß den meisten bisher bekannten Kurven für die Vokale dieser Mangel naturgemäß anhaftet und dieselben daher keinen Anspruch auf Richtigkeit machen können. Er zeigte vielmehr, daß eine richtige Wellenlinie sich nur auf graphischem Wege aus einer Reihe von Aufnahmen mit dem Universalsonometer bei verschieden abgestimmten Aufnahmskapseln möglich ist. Es wurde ferner noch die Einrichtung demonstriert, die es möglich macht, alle Ausschläge des Instrumentes und die Schwingungsformen photographisch zu registrieren.

Der Vortragende wies ganz besonders auf den Unterschied zwischen physiologischer Schallstärke (Hörstärke) und physikalischer Schallintensität. Er betonte ferner die Empfindlichkeit des Ohres für hohe Töne und die Unempfindlichkeit für tiefe. Weiter bemerkte er, daß zwischen physikalischer Schallintensität und Hörstärke bei ein und demselben Tone keine Proportionalität besteht. Solange diese physiologischen Erscheinungen nicht so genau erforscht sind, daß man damit rechnen kann, solange muß der Schall eben noch physikalisch gemessen werden. Mit der Bemerkung, die Erforschung dieser Gesetze müsse dem Physiologen überlassen bleiben, schloß der Vortrag.

XV. Herr SCHÖNEMANN (Bern):

Demonstration mikroskopischer Präparate zur pathologischen Anatomie der Rachenmandel-Hyperplasie.

M. H.! Die nachfolgenden Demonstrationen bitte ich Sie als vorläufige Mitteilung zu meiner demnächst erscheinenden Publikation über die pathologische Anatomie der Rachenmandelhyperplasie zu betrachten. In dieser Arbeit habe ich der Frage nach der physiologischen Bedeutung der adenoiden Tumorbildung im Nasenrachenraum näher zu treten gesucht. Die Präparate aber, welche ich Ihnen hier zu demonstrieren beabsichtige, sollen als Beweismittel für meine in dieser Arbeit niedergelegten Ansichten dienen; denn die dort beigegebenen Zeichnungen erfüllen, ihrer unvermeidlichen Subjektivität wegen, diesen Zweck doch nur sehr bedingt.

Welchen physiologischen Aufgaben im Körperhaushalt des kindlichen und heranwachsenden Organismus genügt die so außerordentlich häufig auftretende Vergrößerung der Rachenmandel? Ist sie ein Krankheitsprodukt sui generis, oder ist sie eine teleologisch wohlbegründete Schutzvorrichtung?

Wie Ihnen bekannt ist, werden die Hauptmassen der in Frage stehenden Intumeszenzen von einem Gewebe gebildet, dessen Struktur fast völlig mit demjenigen der Lymphdrüsen übereinstimmt. Demgemäß liegt auch der Gedanke sehr nahe, der normalen sowie der hyperplastischen Rachen- und Gaumenmandel

ähnliche funktionelle Eigenschaften zuzuschreiben, wie sie für die Lymphdrüsen zweifellos zu Recht bestehen. Von diesem Standpunkte aus ist also die Vergrößerung der Rachenmandel als eine Krankheit sui generis zu qualifizieren in ähnlichem Sinne, wie wir eine deutliche Lymphdrüsenvergrößerung stets als eine pathologische Erscheinung ansehen.

Im Laufe der letzten 15 Jahre wurde aber diese anscheinend selbstverständliche Ansicht durch die bekannten Publikationen von STÖHR erschüttert, welch' letzterer auf Grund seiner ausgedehnten histologischen Untersuchungen über die Gaumenmandel die Ansicht vertrat, daß diesem Organ nicht vorzugsweise resorbierende, sondern vielmehr sezernierende Funktionen zuzuschreiben seien. Für die normale Rachenmandel vindizierte sodann u. ä. SUCHANNEK, für die vergrößerte Rachenmandel in neuester Zeit BRIEGER ähnliche Verrichtungen. Alle diese Autoren stützten ihre Ansicht im wesentlichen auf die Beobachtung einer bei diesen einzelnen Komponenten des WALDEYERschen Rachenrings regelmäßig sich findenden Auswanderung von Lymphozyten an die Oberfläche. In dieser „Sekretion von korpuskulären Elementen" erblickte man eine für den Organismus wichtige Funktion. Demgemäß lag der Schluß auch sehr nahe, daß eine Rachenmandelhyperplasie nur da auftrete, wo sie vom Organismus als wichtiges Bedürfnis (Schutzvorrichtung im Anfang des Intestinalrohres!) empfunden werde.

Für den Rhinologen hat nun meines Erachtens diese Frage neben ihrer theoretischen auch eine ganz hervorragende praktische Bedeutung; denn unter Berücksichtigung der zuletzt erwähnten Ansicht wird man sicher geneigt sein, schonender, konservativer, gegen diese adenoiden Gebilde im Nasenrachenraum vorzugehen, wenn man erwarten darf, daß dieselben ein für den Körperhaushalt mehr oder weniger wichtiges, beziehungsweise notwendiges Sekret liefern.

Bei meinen Untersuchungen nun richtete sich das Augenmerk zunächst auf die Frage, ob die Diapedese der Lymphozyten durch die epitheliale Oberfläche wirklich immer so in die Erscheinung tritt, daß sie als ein physiologischer Vorgang angesehen werden kann.

Wenn man ausschließlich die gewöhnlich zur Beantwortung dieser Frage herangezogenen Stellen der diffusen Lymphozytendurchwanderung betrachtet, bei welchen also in verschiedener Intensität und bis an die Oberfläche die Lymphozyten

das Epithel infiltrieren, ohne dasselbe wesentlich zu alterieren, so könnten allerdings diese Befunde leicht dazu Veranlassung geben, einen solchen Vorgang als etwas Physiologisches anzusehen. Allein bei Präparat 1—3 kann ich Ihnen Bilder zeigen, welche beweisen, daß ein an die Oberflächegelangen solcher Lymphozyten auf sehr wenig physiologische, ich möchte sagen auf eine geradezu brutale Weise zustande kommt.

Demonstration von Präparat 1. (Rachenmandelhyperplasie eines Kindes. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.) Spontane, nicht traumatische Ruptur des oberflächlichen Epithels. Durch die Rupturstelle tritt ein Strom Lymphozyten an die Oberfläche.

Präparat 2 und 3. Spontane Entleerung von Follikeln an die Oberfläche mit sichtlicher Zerstörung des Epithels.

Bei diesen Präparaten kann also von einer physiologischen Sekretion von Lymphozyten an die Oberfläche nicht die Rede sein. Man erhält eher den Eindruck, daß ein solcher Vorgang abzuleiten ist von einem dem adenoiden Gewebe selbst innewohnenden destruierenden Charakter, der sich vor allem dem oberflächlichen Epithel gegenüber äußert.

Zur Illustration und weiteren Ausfühurng dieses Gedankens soll Ihnen nun die Demonstration der zweiten Serie meiner Präparate dienen. Sie zeigt, daß auch andere epitheliale Gebilde (Drüsen etc.) einer ähnlichen aggressiven Tätigkeit von seiten des lymphadenoiden Gewebes ausgesetzt sind. Demonstration von

Präparat 4. Adenoides Gewebe (Follikel) umwächst einen Drüsenausführungsgang.

Präparat 5. Adenoides Gewebe umwächst Drüsenläppchen.

Präparat 6. Drüsenläppchen, von adenoidem Gewebe durchsetzt, gehen zugrunde.

Die knapp zubemessene Zeit verbietet mir, weiter auf diese, soviel ich sehe bisher in der Literatur wenig oder gar nicht beachteten Befunde näher einzugehen. Ich muß Sie bezüglich weiterer Details auf die bereits angekündigte Publikation verweisen. Hier wollte ich nur darauf hinweisen, daß die sehr oft auf der Oberfläche der tonsillären Organe sich findenden Lymphozyten durchaus nicht immer nur auf dem Wege der Diapedese an diese selbst gelangt zu sein brauchen, sondern daß auch der sicher unphysiologische Weg der Epithel-Ruptur zu diesem Resultate führen kann.

XVI. Herr H. Gutzmann (Berlin):

Über die Bedeutung des Vibrationsgefühls für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger.

Die Druckempfindungen nach momentanem Reiz sind von außerordentlich kurzer Dauer. Daher können die Reize in sehr schneller Wiederholung appliziert werden, ohne daß die entsprechenden Empfindungen im Bewußtsein verschmelzen. Rumpf war wohl der erste, der bei einem Falle Syringomyelie Vibrationen von Stimmgabeln verwendete, um die Sensibilität des Patienten genauer zu untersuchen. Er fand, daß an den Fingerspitzen das Vermögen, die Stimmgabelschwingungen zu differenzieren und als Vibration zu fühlen, bis auf 660. ja sogar 1000 Schwingungen in der Sekunde hinaufging. Schon Rumpf deutete seine Resultate durchaus richtig, indem er annahm, daß es sich um eine Erregung der Hautnerven handelt, welche eben in verschiedenem Grade imstande seien, eine Aufeinanderfolge von Reizen in der Empfindung zu differenzieren. Weniger empfindliche Stellen verschmelzen die Reizfolgen, empfindlichere fühlen sie diskontinuierlich. Auf die jetzt zahlreichen Arbeiten über das Vibrationsgefühl des näheren einzugehen ist an dieser Stelle wohl unnötig; ich verweise nur auf die Arbeiten von Schwaner, der in seiner Dissertation 1899, Marburg, zeigte, daß z. B. an den Dorsalflächen des Oberarmes schon 92 bis 480, in der Gegend der langen Rückenmuskeln schon 92 bis 375, an den Fingerspitzen aber erst 800 bis 1000 Schwingungen zur Verschmelzung gelangen. Auch die Angaben von G. Sergi (Über einige Eigentümlichkeiten des Tastsinnes. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Band 3, 1892) stimmen damit im wesentlichen überein. So sei auch noch hingewiesen auf die Untersuchungen von Valentin, die bei Schwaner ausführlich berichtet werden, den Vortrag von Treitel, den er 1895 im Verein für innere Medizin in Berlin hielt (vergleiche auch seine Arbeit im Archiv für Psychiatrie, Band 29), ferner auf die Arbeiten von Egger (Journal de physiologie et Pat. gén. 1899), von Dweitschenko (Neurolog. Zentralblatt p. 430) von Rydel-Seiffr (Archiv für Psychiatrie Band 37), von Goldscheider (Berl. Klin. Wochenschrift 1904), und viele andere mehr aus neuerer Zeit.

Im wesentlichen kam es allen Untersuchern, die das Vibrationsgefühl bei der Untersuchung des Nervenkranken verwendeten, darauf an, die Perzeptionsdauer der Schwingungen zu messen. Dagegen ist meines Wissens keiner auf den Gedanken gekommen, die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibrationszahlen systematisch zu untersuchen und doch hat eine derartige Untersuchung einen sehr großen praktischen Wert, wie ich hoffe Ihnen zeigen zu können. Dabei wollen wir es ganz dahingestellt sein lassen, ob die Bezeichnung „Vibrationsgefühl" in dem Sinne zu Recht besteht, daß wir eine besondere Qualität der Sinnesempfindungen damit annehmen. GOLDSCHEIDER bestreitet das, wie mir scheint, mit Recht, wenn auch die Versuche von LAZARUS, der nach Anästhesie mittelst der Bierschen Lumbal-Anästhesie einige Male zeigte, daß die Temperatur-, Tast- und Schmerzempfindungen der Haut erloschen, während das Lagegefühl und die Vibrationsempfindungen erhalten blieben. Jedenfalls kann dieses Faktum so gedeutet werden, daß auch den Vibrationsempfindungen eine spezifische Natur zugeschrieben wird. Notwendig ist diese Schlußfolgerung aber nicht. Wenn wir demnach auch keine besonderen neuen Sinnesempfindungen in dem Vibrationsgefühl vor uns haben, so ist doch die Möglichkeit, die Unterschiedsempfindlichkeiten für den zeitlichen Ablauf der Vibration zu bestimmen, gegeben. Es kam mir darauf an, festzustellen, in wie engen Grenzen noch die Differenzen von Vibrationszahlen durch die Haut wahrgenommen werden konnten, oder mit anderen Worten, es handelt sich um die Beantwortung der Frage: ist es möglich, die Stimmgabelschwingungen des Tones *A* von denen des Tones *H* durch den Tastsinn zu unterscheiden?

Die Untersuchungsmethodik war zunächst, als ich vor ungefähr 6 Jahren diese Frage in Angriff nahm, noch eine sehr unsichere. Ich prüfte natürlich zuerst auch mit zwei Stimmgabeln, die ich beide möglichst gleichzeitig und möglichst gleich stark anschlug und von denen die eine den Ton A, die andere den Ton H gab. Dabei zeigte sich aber, daß das Aufsetzen der Stimmgabeln nicht mit genügender Gleichmäßigkeit geschehen konnte. Gar nicht selten kam es vor, daß selbst bei der Differenz von A und C die Schwingungen von A doch feiner gefühlt wurden, weil das Aufsetzen etwas kräftiger von statten ging. Selbst längere Übungen in der Untersuchungsmethodik beseitigten

diese Fehler nicht, so daß die Untersuchungsresultate äußerst schwankende waren.

Einen zweiten Versuch machte ich, indem ich eine Sirenenscheibe in einem schalldicht abgeschlossenen Raum anblies und die Luftschwingungen durch Bleirohre auf Marreysche Kapseln in einem anderen Raume übertrug. Die Schwingungszahl konnte durch einen Rheostaten vom Untersuchungsraum aus leicht vergrößert und verringert werden. Aber auch dieses Verfahren, bei dem die Pelotte ganz gleichmäßig den Finger berühren konnte, war deshalb nicht gut anwendbar, weil die Variation der Schwingungszahlen nicht genau kontrolliert werden konnte, und weil es immerhin ein Weilchen dauert, bis die Veränderung des Stromes eine Verlangsamung und Beschleunigung der Sirenenumdrehungen erzeugt hatte.

Endlich benutzte ich zu meinen Versuchen zwei elektrisch betriebene Stimmgabeln, deren Laufgewichte leicht verschoben werden konnten, und die ihre Schwingungen auf ein System von mit Kautschuk überzogenen Kapseln übertrugen. Von den beiden Luftkapseln, welche die Schwingungen der beiden Stimmgabeln übernahmen, ging je ein Schlauch nach einem T-Rohr. Die dritte Ableitung des T-Rohres führte zu einer mit Pelotte versehenen dritten Luftkapsel. Auf dieser Pelotte ruhte der Finger der zu untersuchenden Person. Durch eine geeignete Hebelvorrichtung war ich imstande, bald den einen, bald den anderen Schlauch zuzuklemmen, so daß der fühlende Finger bald die Vibrationen der Stimmgabel A, bald die der Stimmgabel H wahrnahm.

Auch hier sind noch eine Anzahl von Fehlerquellen für die Untersuchung möglich, in erster Linie könnte vorgeworfen werden, daß das elektrische Antreiben der Stimmgabeln keine absolute Gleichmäßigkeit der Schwingungen ergibt, da der Strom immerhin etwas schwankt. Und man könnte infolgedessen daran denken, die Stimmgabeln durch einen Luftsaugeapparat ansaugen zu lassen, so wie Richard Ewald dies für gewisse Untersuchungen vorgeschlagen hat. In der Tat habe ich auch diesen Weg beschritten, aber dabei bis jetzt wenigstens keine wesentlichen Vorteile sehen können. Ferner müssen die akustischen Eindrücke bei solchen Untersuchungen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Man wird also den schwingenden Stimmgabelapparat auf eine Filzunterlage setzen, ihn womöglich in einen schalldichten Kasten einschließen und anderes mehr. Man kann aber den akustischen

Eindruck als störendes Moment auch als ausgeschaltet ansehen, wenn die beiden Stimmgabeln gleichzeitig tönen. Der zu Untersuchende weiß ja niemals, von welcher Stimmgabel aus die Schallwellen nun als Vibration seinem Finger zugeführt werden, und es wird ein derartiges kontinuierliches Stimmgabeltönen sehr bald aus dem Bewußtseinsinhalt der zu prüfenden Person vollständig ausgeschaltet, in ähnlicher Weise, wie wir ja auch das Ticken der Uhr im Zimmer sehr bald nicht mehr wahrnehmen.

Weit wesentlicher als die Unterdrückung der akustischen Eindrücke ist die Forderung, daß man die Tonstärke der beiden Gabeln möglichst gleich zu machen habe. Ich habe zur Kontrolle der gleichen Tonstärke das Gehör benutzt, indem ich den Schlauch von der dritten Kapsel abnahm, ihn meinem Ohr näherte, und bald den einen, bald den anderen zuführenden Schlauch abklemmte. Erschienen mir beide in der Tonreihe doch nahe bei einander liegenden Töne für das Gehör gleich, so nahm ich an, daß sie auch in Wirklichkeit die gleiche Vibrationsstärke besäßen. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit unseres Gehörorganes für die Schallstärke darf ich wohl annehmen, daß ich für diese doch relativ groben Untersuchungen der Vibration keinen wesentlichen Fehler begangen habe; außerdem aber habe ich mich mehrfach durch Aufzeichnungen der beiden Töne auf dem sich schnell drehenden Kymographion überzeugt, daß die Amplituden der beiden ja immer nahe aneinander gelegenen Töne nicht wesentlich voneinander abwichen. Ich zeige Ihnen hier als Beweis dafür einige Kurven.

Ferner war es durchaus nötig, Störungen bei dem Tonwechsel zu vermeiden. Die Hebelvorrichtung, die bald den einen, bald den anderen Schlauch zuklemmt, wird naturgemäß beim Wechsel der Stellung vorübergehend für ganz kurze Zeit beide Schläuche offen lassen müssen, und der tastende Finger wird infolgedessen Vibrationsschwebungen wahrnehmen, die in der zu untersuchenden Person den Eindruck von sehr langsamen und groben Vibrationen hervorrufen. Auch das können Sie an meinen Kurven deutlich sehen. Mir schien, daß derartige Schwebungen zwischen den beiden zu untersuchenden Tönen durchaus auszuschalten seien, damit in der Tat nur zwei Reize miteinander verglichen würden. Klemmt man daher den ersten Schlauch, bevor man den Tonwechsel eintreten läßt, mit dem Finger ab und hebt den Finger erst dann wieder auf, wenn der zweite Schlauch ein-

geschaltet und der erste durch den Hebel zugedrückt worden ist, so sehen Sie die beiden Stimmgabelkurven der zu untersuchenden Töne durch eine gerade Linie unterbrochen, welche die Pause darstellt. Aber auch bei diesem Verfahren muß man vorsichtig sein, daß man den Finger vom Tische nicht zu schnell abhebt, da durch die leichte Erschütterung des Apparates Störungen in der zweiten Stimmgabelkurve eintreten, die ihrerseits ebenfalls eine Täuschung der Perzeption hervorrufen können.

Was das Verfahren mit der Tastpelotte anbetrifft, so habe ich sie nach vielfachen Vorversuchen meinen Personen einfach in die Hand gegeben und sie angewiesen, den Finger möglichst ruhig — indem der gesamte Unterarm auf eine Unterlage gestützt dalag — auf der Pelotte der Kapsel zu halten. Man kann natürlich auch die Pelotte stützen, sie durch ein Gewinde in bestimmte Einstellungen gegen den fixierten Zeigefinger bringen usw., ich habe mich aber überzeugt, daß dadurch die Resultate nicht feiner werden.

Was nun schließlich die Untersuchungsresultate anbetrifft, so habe ich die beiden A-Stimmgabeln, die mit Laufgewichten versehen waren, in der Skala von A bis f untersucht und dabei als Untersuchungsresultat gefunden, daß ein ganzer Ton Vibrationsunterschied vom tastenden Finger deutlich wahrgenommen wird. Eine genaue Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit bis auf Bruchteile eines Tones ist mir dabei noch nicht gelungen, und die Versuche, die ich zahlreich genug inzwischen angestellt habe, haben bei den kleineren Unterschieden so unsichere Resultate gezeitigt, daß ich mich nicht habe entschließen können, sie nach den bekannten psychophysischen Meßmethoden zu berechnen und diese Berechnungen dann zu verwerten.

Was nun die Bedeutung dieses Vibrationsgefühles für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger anbetrifft, so ist es ja bekannt, daß der Hauptfehler der Stimmbildung dieser Personen nicht in der Artikulation, sondern vorwiegend in der Stimmanwendung liegt, und daß die Vermeidung der häßlichen Taubstummenstimme am einfachsten durch bewußte Einübung der gewissen Tonhöhen und Tonstärken entsprechenden Spannungen und Anblasestärken des Stimmorganes geschehen kann. Es ist nicht unwesentlich zu wissen, daß wir nach Versuchen, die Hensen und Klünder

gemacht haben, imstande sind, die Feinheit der kompensatorischen Vorrichtungen der Stimme direkt zu messen. HENSEN benutzte zu diesem Zwecke die Bilder, die eine angesungene Königsche Flamme in einem horizontal ossilierenden Spiegelchen entwarf, das vertikal an die Zinke einer Stimmgabel befestigt war. Es zeigten sich ruhende Flammenbilder, wenn der Ton der Stimme und der Stimmgabel im Einklang waren, Abweichungen der Bilder nach links oder rechts, wie bei den Lissajouschen Stimmgabelkurven, wenn die Tonhöhen der Stimmen nach oben oder unten schwankten. HENSEN fand als Resultat, daß keine Stimme auf die Dauer den Ton halten kann. (S. GRÜTZNER, p. 118). KLÜNDER untersuchte in der Art, daß er den Ton einer Orgelpfeife und den Ton der Stimme untereinander auf den rotierenden Zylinder aufzeichnete. Er maß dann die Differenzen zwischenbeiden Tönen aus. Der Fehler betrug im Maximum 0,5, im Minimum 0,2, durchschnittlich nur 0,38 Schwingungen pro Sekunde. Besonders interessant ist nun, daß der Fehler des Ohres während des Auswählens des Tones korrigiert wird, der der Stimme aber bleibt und daß sich so beide voneinander trennen lassen. Auf diese Weise zeigt sich, daß für die Stimme allein der Fehler im Mittel 0,32 Schwingungen pro Sekunde betrug. In bezug auf das Detonieren fand KLÜNDER, daß auch bei den besten Sängern ein Fehler bis zu $1\frac{1}{2}$ Schwingungen auf 100 in der mittleren Stimmlage vorkam. Man erkennt daraus, daß die Spannungs- und Gelenkempfindungen unseres Stimmwerkzeuges außerordentlich fein sind, daß aber andererseits auch nur die Wechselwirkung zwischen Ohr und Stimmwerkzeug, nicht unsere Muskelsinnkontrolle die bedeutend feinere Einstellung der Stimme hervorruft, die wir zum Treffen und Festhalten der Töne nötig haben. Bei Schwerhörigen und Taubstummen kann von dieser Wechselwirkung natürlich keine Rede sein, deshalb wird auch bei vortrefflichen Sängern und Sängerinnen, wenn sie ertauben, der Gesang bald völlig unmelodisch. Tondifferenzen, Intervalle, werden zwar noch bei der Stimmproduktion unterschieden, aber Schwankungen um einen viertel, einen halben, ja einen ganzen Ton sind selbst bei früher sehr musikalisch gebildeten Personen nach der Ertaubung durchaus gewöhnlich. Ich habe einige Male Gelegenheit gehabt, derartige Gesänge von ertaubten Sängern und Sängerinnen phonographisch zu fixieren und dann zu analysieren.

Ist nun bei den Schwerhörigen noch Tongehör vorhanden, so können Übungen im Nachsingen der Töne am besten mit Hilfe der Urbantschitschschen Harmonika gemacht werden und man kommt in der Tat bei genügender Übung dahin, daß Tonhöhe und Tonstärke besser unterschieden werden, und daß die vorher klanglos und matt gewordene Stimme sich wieder wesentlich besser anhört. Geht aber ein derartiges Verfahren nicht mehr anzuwenden, ist der Mensch vollkommen seines Gehöres beraubt oder von Geburt an taub, so muß die Tonhöhe und Tonstärke durch das Vibrationsgefühl kontrolliert werden und zwar wie wir aus dem Taubstummenunterricht wissen, zunächst mit den Fingerspitzen. Die Benutzung der Fingerspitzen zu dieser Kontrolle ist durch das oben Mitgeteilte über die außerordentlich feine Vibrationsempfindlichkeit derselben durchaus gerechtfertigt[1]). Nehmen wir noch dazu, daß die intensive Sensibilität der Haut links durchweg niedriger sich herausstellt als rechts, so können wir für die Vibrationskontrolle die linke Hand bei Rechtshändern ganz besonders empfehlen.

Eine andere Frage ist die, wie das Vorbild zur Aufnahme der Vibration beschaffen sein soll. Es erscheint durchaus klar, daß das Alter und Geschlecht des Vorsprechenden dabei wesentlich bestimmt sein wird durch die Verhältnisse des Kehlkopfes seitens des Ertaubten oder Taubstummen. Es wird dahin gestrebt werden müssen, daß das taubstumme Kind die seinem Alter entsprechende Tonlage bei den ersten Stimmübungen entwickelt und es ist nur natürlich, daß die Auffassung der Vibration dieser Tonlage entsprechend sein muß. Da wir gefunden haben, daß die Unterschiedsempfindlichkeit für die Vibration ausreichend groß ist, um die Tonlage ungefähr mit der Fehlermöglichkeit eines ganzen Tones nachzuahmen, so würde für das taubstumme Kind als Vorbild eine hörendes Kind gleichen Alters zweifellos das

---

1) Die Fingerspitzen unterscheiden nach den obengenannten Untersuchern 660—1000 Vibrationen als diskontinuierlich. Die durchschnittliche Lage der menschlichen Sprechstimme reicht bei Männern von *A—e*, bei Frauen und Kindern von *a—e'*, der durchschnittliche Gesamtumfang also von *A—e'*. Nun entspricht *A* einer Schwingungszahl von 108 und *e'* einer solchen von 325, das *a'*, auf dem die kleinen Kinder wenigstens schreien, hat 435 Schwingungen: das sind Schwingungszahlen, bei denen der tastende Finger noch mit Leichtigkeit die Vibration als diskontinuierlich empfindet.

Beste sein, es würde sein adäquates Vorbild darstellen. Ließe sich das nicht ermöglichen, so würde die Lehrerin für die Stimmenausbildung der Kinder jedenfalls dem Lehrer vorzuziehen sein. Wir erleben ja ganz ähnliche Schwierigkeiten bei dem ersten Gesangsunterricht, wenn er vom Lehrer erteilt wird. Ich habe mich bei zahlreichen Tonumfangsprüfungen davon überzeugen können, daß die Kinder die tiefe männliche Stimme durch ein tiefes Brummen nachzuahmen versuchen: sie sind manchmal zunächst nicht imstande, die notwendige Erhöhung um eine Oktave selbst vorzunehmen. Das gleiche kommt auch in der Stimmentwicklung des Taubstummenunterrichtes vor, nicht selten versuchen die Kinder tiefe Brummtöne, statt die ihrem Kehlkopf entsprechenden höheren Töne zu produzieren, wenn der Lehrer die Stimmübungen vorspricht. Übrigens könnte auch der Taubstummenlehrer ein adäquates Vorbild liefern, wenn er eine Oktave höher in der Fistelstimme vorspräche. Nur hat das manche Unbequemlichkeiten.

Je früher man nun bei taubstummen Kindern damit beginnt, die Stimme auszubilden, desto besser entwickelt sich diese und desto melodischer und weicher klingt sie in späterer Zeit. Das haben zahlreiche Erfahrungen, die ich und andere gemacht haben, bewiesen. Die Taubstummenlehrer hat diese Erfahrung gerade dazu geführt, bei den Kindern bereits in vorschulpflichtiger Zeit wenigstens Stimmübungen vorzunehmen und entweder in einem Kindergarten für taubstumme Kinder oder in Vorschulklassen die dazu nötigen Einrichtungen zu treffen. Bei den zahlreichen Versuchen, die ich selbst schon seit vielen Jahren an taubstummen Kindern teils gelegentlich, teils systematisch vorgenommen habe, hat sich als feststehendes Resultat ergeben, daß bei der menschlichen Stimme in gewissen Grenzen gefühlt werden kann: 1. die Höhe, 2. die Stärke, 3. die Einsatzarten.

Was die Höhe anbetrifft, so lassen sich zwar die taubstummen Kinder, wenn sie wirklich durchaus taub sind, nicht dazu bringen, wie vor Jahren ein Taubstummenlehrer dies behauptete, den C-dur-Dreiklang nachzufühlen und richtig nachzusingen. Unsere eingangs näher geschilderten Untersuchungen zeigen ja, daß die Tonunterschiede schon bei den Stimmgabeln, wo es sich doch um einfache Sinusschwingungen handelt, mit einem ganzen Ton Fehlerdifferenz durch die Haut perzipiert wurden. Bei der Perzeption der Stimmvibration am Kehlkopf wird der Fehler sicher

nicht geringer ausfallen. Die Schwierigkeit einer systematischen Untersuchung am Kehlkopf selbst liegt nur darin, daß wir mit der Tonhöhe auch meistens unsere Kehlkopfstellung verändern und daß diese Veränderung von dem tastenden Finger des Taubstummen natürlich auch wahrgenommen wird und das Resultat der Untersuchung fälscht. Das ist der Hauptgrund mit, weshalb ich bei Taubstummen ebenfalls die Unterschiedsempfindlichkeit für Vibration mit den Stimmgabeln, nicht aber direkt am menschlichen Kehlkopf zu bestimmen gesucht habe.

Die Stärke des Tones ist sicher ebenfalls in gewissen Grenzen durch den tastenden Finger wahrzunehmen. Exakte Untersuchungen darüber anzustellen, bin ich bisher noch nicht in der Lage gewesen. Auch ist ja selbst für die Unterschiedsempfindlichkeit der Tonstärke für das Gehör bisher wenig festgestellt worden. Außer den Arbeiten von QUIX und ZWAARDEMAKER und anderen haben wir nur noch Arbeiten darüber von MAX WIEN, und trotz aller Vorsichtsmaßregeln ist der wahrscheinliche Fehler der einzelnen Feststellungen der Tonstärke bei seinen Versuchen, die sich auf drei Töne beschränkten, immerhin auf 15—20 Proz. anzunehmen. Bei der von mir gegebenen Versuchsanordnung ließe sich durch die Regulierung der Stromstärke die Amplitude zweifellos regulieren, ob mit genügender Exaktheit, so daß man vergleichbare konstante Reize bekäme, scheint mir sehr fraglich. Vielleicht ist es möglich, daß bei der RICHARD EWALDschen Anordnung durch die Stärke des ansaugenden Luftstromes eine exaktere Amplitudenregulierung vorgenommen werden kann. Dann würden wir auch für die Unterschiedsempfindlichkeit der Vibrationsstärken brauchbare Resultate zu erwarten haben, dann könnten wir auch aus diesen Resultaten auf die wahrscheinlichen Grenzen der Wahrnehmung der Stimmstärke durch den tastenden Finger Schlüsse ziehen. Bis jetzt fehlt diese Untersuchung vollkommen.

Endlich kann man durch den tastenden Finger die verschiedenen Einsatzarten wahrnehmen, mindestens die beiden gewöhnlichen Einsatzarten, den gehauchten und den festen. Der gehauchte ist sehr leicht wahrzunehmen, wenn man neben dem am Kehlkopf tastenden Finger noch die Hand vor den geöffneten Mund halten läßt und so den der Stimmlippenschwingung vorhergehenden scharfen Hauch mit der Hand auffangen und dem taubstummen Kinde zum Bewußtsein bringen läßt. Der feste

Einsatz ist durch die plötzlich entstehende Vibration sicher wahrnehmbar. Weit schwieriger ist die taktile Wahrnehmung des leisen Stimmeinsatzes.

Die bisherigen Darlegungen bezogen sich nur auf die Perzeption der Vibration. Es ist, um die Bedeutung der Untersuchungen für den praktischen Taubstummen-Unterricht in das richtige Licht zu setzen, notwendig, auch die Reproduktion dieser Sinnesempfindung zu untersuchen, d. h. zu fragen, wie weit die Fähigkeit des Taubstummen geht, die durch die Fingerspitzen wahrgenommene Vibration nun auch seinerseits mittelst des eigenen Stimmapparates zu reproduzieren, und welche Fehler er dabei macht. Ich erwähnte bereits kurz, daß die Fähigkeiten des Taubstummen in dieser Beziehung manchmal bedeutend übertrieben worden sind, und in welchen Grenzen wir überhaupt die Reproduktion erwarten dürfen. Naturgemäß läßt sich die Reproduktionsfähigkeit nur mit der Stimme selbst prüfen, nicht aber mit Stimmgabeln, und da hierbei, wie bereits oben auseinandergesetzt, mehrere unvermeidbare Fehler vorkommen müssen, so sind die Resultate nicht ganz zuverlässig. Das eine läßt sich aber sehr leicht durch den praktischen Versuch nachweisen, daß die reproduzierte Stimmhöhe des taubstummen Kindes dem Vorbilde sehr ähnlich wird, wenn von einem hörenden Kinde einem taubstummen Vokale lang anhaltend vorgesprochen werden, indem das taubstumme Kind die beiden Vibrationen taktil kontrolliert. Versuche, die ich in dieser Beziehung angestellt habe, ergaben sogar, daß gar nicht selten die gleiche Tonhöhe selbst bei absoluter Taubheit getroffen wurde. Vielleicht ist dieses manchmal überraschende Resultat darauf zurückzuführen, daß die bei nahe aneinanderliegenden Vibrationen auch auftretenden Vibrationsschwebungen, von deren Existenz man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man zwei Stimmgabeln mit kleiner Tondifferenz anschlägt und nebeneinander auf den tastenden Finger setzt, von dem taubstummen Kinde wahrgenommen werden. Natürlich würde das ein sehr feines Gefühl, d. h. eine sehr aufmerksame Benutzung des Tastsinnes voraussetzen.

In den weitaus meisten Fällen wird bei den Stimmen der Taubstummen die Tonhöhe übertrieben, sie liegt beträchtlich über dem Durchschnitt der Tonlage hörender Kinder des gleichen Alters, andererseits wird die Stärke oft mit Absicht übertrieben,

indem man hofft, durch starke Stimmübungen das Organ zu besserer Produktion zu bringen. Das Resultat ist meist das Gegenteil des Erwarteten. Endlich werden auch bei den Einsätzen oft dauernde Fehler gemacht. Mir scheint, daß, wenn bei taubstummen Kindern in der geschilderten Weise die Vibration gleichartiger Hörender als adäquates Vorbild genommen würde, es denkbar wäre, daß die durch die Stimmproduktion ja auch bei Taubstummen wie bei uns entstehende Mitvibration der Hohlräume des Kopfes und der Brust, also die innerhalb des Sprechorganismus entstehende Vibration, dem taubstummen Kinde mehr zum Bewußtsein gebracht, in ähnlicher Weise Stimmhöhe und Stimmstärke dauernd regulieren könnte, wie dies das Ohr bei dem hörenden Menschen tut. Je früher man mit einer derartigen Erziehung zur Vibrationskontrolle beginnt, desto bedeutender wird der Erfolg für die Taubstummenausbildung sein.

Herr BARTH-Leipzig: Ich habe schon als Assistent einmal bei Gelegenheit über den Unterschied zwischen Hören und Fühlen durch Aufsetzen von Stimmgabelstilen Versuche gemacht, weil mich das auch interessierte, wie wohl durch das Gefühl ein höherer oder tieferer Ton unterschieden werden kann. Die Untersuchungen habe ich allerdings damals ziemlich roh gemacht. Aber davon habe ich mich überzeugt, daß, wenn man von zwei Stimmgabeln, die in der Tonhöhe nicht so sehr weit voneinander liegen, die höhere Stimmgabel stark und die tiefere Stimmgabel schwach anschlägt, so daß die Amplitude der tieferen verhältnismäßig klein ist zu der der höheren, stets die höhere Stimmgabel als die tiefere angegeben wird.

Dann: daß die Tauben brummen, weil sie das grobe Gefühl der Schallschwingungen am Kehlkopf haben — ich habe zufällig unseren Taubstummenschuldirektor in Leipzig über diesen Punkt gefragt. Der hat mir gesagt — das ist also ein Widerspruch mit dem, was der Kollege vorgetragen hat — wir haben eigentlich nur Mühe, immer darauf zu achten, daß die Tauben nicht in die Höhe drücken mit der Stimme. Wir müssen immer darauf hinarbeiten, daß sie tiefer sprechen. Ich muß sagen, ich habe die gleiche Empfindung, soweit ich mit Kindern zu tun habe, auch beim Gesang: Immer haben sie die Neigung, nach oben zu pressen, und namentlich habe ich die Erfahrung auch mit wenig Singenden und schlecht Singenden gemacht. Wenn ich da vorsinge und sie sollen nachsingen, gehen sie eigentlieh fast regelmäßig in die höhere Oktave.

Herr GUTZMANN-Berlin: Ich bin ja deswegen zu meinem Verfahren gekommen, weil ich eben die Amplitude bei dem einfachen rohen Verfahren nicht genügend gleich machen konnte, und das habe ich ausdrücklich erwähnt: Es

liegen schon im Aufsetzen selbst bei ganz gleich angeschlagenen Stimmgabeln Fehlerquellen.

Was das Brummen betrifft, so bezieht sich das auf die erste Stimmentwicklung. Nachher treiben die Kinder die Stimme höher. Das ist erst eine sekundäre Erscheinung. Die Übertragung auf die Oktave ist zweifellos sehr oft vorhanden.

Vorsitzender: Herr BARANY hat draußen noch 3 Patienten, an welchen er Nystagmus zeigen will. Die Herren, die die Patienten sehen wollen, werden gebeten, hinauszugehen.

XVII. Herr GOERKE (Breslau):

1. Labyrinthveränderungen bei Genickstarre.

Zum Studium der entzündlichen Labyrintherkrankungen sind die Ohren von den an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Verstorbenen deshalb ein besonders geeignetes Objekt, weil man an ihnen die Veränderungen in allen Stadien, von den ersten Anfängen an bis zu ihren Ausgängen, und in allen Graden, von den leichtesten Infiltrationen bis zu den schwersten Alterationen des schallperzipierenden Apparates, vor sich hat, falls man über ein einigermaßen reichliches Material verfügt.

Aus dieser Erwägung heraus habe ich 19 Schläfenbeine (von 10 Fällen stammend) durch Zerlegung in Serienschnitte histologisch genauer untersucht und möchte, ohne auf Details einzugehen, über die hervorstechendsten und für die Pathologie der entzündlichen Labyrintherkrankungen besonders wichtigen Punkte berichten. Nur in zwei Schläfenbeinen (in einem Falle) fand ich normale Verhältnisse, wenn ich von geringen Ansammlungen eines hämorrhagischen Exsudats, die auch in diesem Falle zu beobachten waren, absehe. In allen anderen 17 Schläfenbeinen waren die entzündlichen Veränderungen mehr oder weniger hochgradig.

Was den Infektionsweg anbetrifft, konnte ich in drei Fällen eine Überleitung von den Meningen durch den Aquaeductus cochleae als sicher feststellen, in 11 Fällen längs des Nerven durch den Meatus auditorius internus; in einem Falle war die Überleitung durch den Aquaeductus vestibuli wahrscheinlich, weil hier Nervenkanäle und Aquaeductus cochleae frei von entzünd-

lichen Veränderungen waren und weil die Erkrankung hier unter Schonung der perilymphatischen Räume lediglich die endolymphatischen Binnenräume des Labyrinths betraf. In den anderen Fällen ließ sich der Infektionsweg nicht mehr mit Sicherheit feststellen; vielleicht, daß hier verschiedene Wege gleichzeitig begangen wurden. Einen Durchbruch durch den Knochen, durch Dehiszenzen oder durch den Hiatus subarcuatus fand ich nicht, ebenso ließ sich für die Annahme einer metastatischen Fortpflanzung des Infektionsstoffes in keinem Falle der Beweis erbringen.

Bei den Veränderungen im Labyrinthe ist wohl die auffallendste Erscheinung die außerordentliche Tendenz des Prozesses zur Ausheilung, eine Erscheinung, die vielleicht für die pathologische Beurteilung der Labyrintheiterungen überhaupt von Bedeutung ist: Nirgends fanden sich schwerere Knochendestruktionen oder Durchbrüche, überall zeigte sich die Neigung zur Ausheilung in Form von bindegewebiger und knöcherner Substituierung des Exsudats, und zwar schon in den frühesten Stadien der Erkrankung. Nur in einem einzigen Falle fanden sich — aber auch hier neben den ausgedehnten Knochenneubildungen nur in verschwindender Stärke — beiderseits ganz vereinzelt Zeichen eines Knochenabbaus, Lakunenbildung mit Osteoblasten. Ein Einbruch durch die Paukenfenster in das Mittelohr war niemals zu konstatieren, dieselben waren im Gegenteil regelmäßig durch fibröse, konsolidierte Exsudatmassen verdickt.

Mit dieser Tendenz der Labyrinthentzündungen zur Ausheilung hängt eine zweite, pathologisch-anatomisch wie klinisch höchst bedeutsame Erscheinung eng zusammen, das war die verschiedengradige Beteiligung der einzelnen Labyrinthteile an dem Prozesse, ja das völlige Freibleiben einzelner Gebiete bei ausgedehnter Zerstörung anderer. Wie bereits erwähnt, war je nach dem Überleitungswege bald nur der perilymphatische, bald nur der endolymphatische Apparat ergriffen. In anderen Fällen war die Entzündung auf den Bogengangsapparat, wieder in anderen auf die Schnecke, ja manchmal nur auf ein kleines Gebiet des ersteren oder der letzteren beschränkt. Eine interessante Illustration erfahren diese Befunde durch die klinische Angabe, daß manche dieser Kranken mit Bindegewebs- und Knochenneubildungen in der Schnecke beiderseits bis zu ihrem Tode gehört haben.

Demonstration der Präparate.

2. Demonstration mikroskopischer Präparate von:

a) Empyem des Saccus endolymphaticus bei Labyrintheiterung.
b) Isolierte Fistel des horizontalen Bogengangs.
c) Völlige bindegewebige und knöcherne Verödung des Labyrinths bei Mittelohrtuberkulose.

Herr HABERMANN-Graz: Außer den schon von GOERKE angeführten Momenten, die für ein Übergreifen der Entzündung bei der Meningitis cerebrospinalis auf das innere Ohr auf dem Wege der Schneckenwasserleitung sprechen, möchte ich noch auf eines aufmerksam machen. Das Eintreten der Taubheit bezw. das Auftreten der Labyrinthentzündung erfolgt meist schon in den ersten Tagen der Krankheit, und erklärt sich dies am leichtesten dadurch, daß bei der offenen Verbindung des Liquor cerebri mit der Perilymphe durch die Schneckenwasserleitung die Bakterien aus der Schädelhöhle leicht und rasch auch in das innere Ohr gelangen können. Ich habe auf diese Erklärung schon in einer früheren Abhandlung aufmerksam gemacht (Zeitschr. f. Heilk., Bd. VII, 27), und bildete der dort beschriebene Fall zugleich einen Beleg dafür, daß die von VOLTOLINI beschriebene Otitis interna als solche nicht vorkommt, sondern nur als Folge der Meningitis cerebrospinalis.

Herr SCHROETTER: Der Herr Kollege hat gesagt, daß die Kinder gehört haben, hat er das selbst geprüft, oder ist ihm das nur mitgeteilt worden?

Herr GOERKE-Breslau: Es wurde bei den meisten Fällen mir nur mitgeteilt, daß die Kranken gehört haben. Nur in einem einzigen Falle ist eine gewisse Hörprüfung vorgenommen worden. Bei den anderen habe ich allerdings nur von den Kollegen, die die Kranken behandelt haben, erfahren: Die Kinder haben bis zum Tode gehört; man konnte sich mit ihnen verständigen, und es waren an beiden Ohren die erwähnten Veränderungen nachher vorhanden. Ich meine, der histologische Befund spricht auch dafür, daß da noch Gehör vorhanden sein muß. Ich werde Ihnen dann ein solches Präparat zeigen, wo ein Einbruch in die Schnecke da ist, die Basalwindung und der Vorhofsabschnitt verändert, dagegen die übrige Schnecke vollkommen gesund ist bei vollkommen erhaltenem Kortischem Organ.

Was Prof. HABERMANN gesagt hat, kann ich nur bestätigen. Es geht sicher der Weg sehr häufig durch den Aquaeductus chochleae. Ich sagte vorhin, ich habe ihn in 3 Fällen sicher nachweisen können. Ich nehme nur diejenigen Fälle, bei denen jede andere Wegleitung vollständig sicher ausgeschlossen werden kann. Es ist sehr leicht möglich, daß auch in anderen Fällen die Wegleitung durch den Aquaeductus chochleae stattfindet, daß der Eiter, den man im Meatus internus sieht, von den Meningen hineingeflossen ist und die Wegleitung nur durch den Aquaeductus chochleae erfolgt ist. Daß der Weg durch den Aquaeductus sehr häufig beschritten wird, sehen Sie an einem Präparat, das ich auch seines sonstigen Interesses wegen vorzeigen möchte. Die Labyrinthveränderungen sind

am ältesten an der Mündungsstelle des Aquaeductus chochleae. Sie sehen überall Bindegewebswucherung und die Apertura interna ist vollständig mit Knochenwucherungen verschlossen. Es ist also anzunehmen, daß hier die ältesten Veränderungen vorhanden sind, daß hier die Entzündung zuerst in das Labyrinth eingebrochen ist.

(Pause).

XVIII. Herr **Blau** (Görlitz):

Experimenteller Verschluß des runden Fensters. (Fortsetzung.)

M. H.! Im vorigen Jahre hatte ich die Ehre, Ihnen über eine große Gruppe von Versuchen (22 Katzen und Hunde) zu berichten, welche einen vollständigen, dauernden Verschluß der Fenestra cochleae zum Ziele hatten. Die Tiere, bei denen durch die damals beschriebene Operation mittelst Opalzements oder Fletscherscher Plombenmasse der Verschluß erzielt wurde, zeigten bis auf vereinzelte aus den weiteren Untersuchungen ausgeschaltete keine Eiterungen bei der Sektion bezw. der mikroskopischen Untersuchung weder in Bulla, noch Pauke, noch Labyrinth, verrieten nur bereits auseinandergesetzte Gangstörungen, solange die Operation und der Verschluß nur einseitig angelegt war. Außerdem gelang es mir bei den doppelseitig operierten Tieren auf keinerlei Weise, eine Reaktion auf Töne oder Geräusche, gleichviel welcher Höhe und Intensität, hervorzurufen. Weder Bewegungen des Kopfes, noch der Ohrmuscheln, noch der Pupillen etc. konnten ausgelöst werden.

Diese Versuche habe ich nun fortgeführt und noch drei Tiere in der alten Weise im tierphysiologischen Institut zu Dresden operiert und plombiert. Sodann wurden einmal, um bessere mikroskopische Präparate für die Untersuchungen am Endorgan zu erhalten — durch die harte, nicht zu entkalkende Plombenmasse gab es stets gröbere Zerstörungen —, ferner um eventuell auch leichteste Verletzungen der Membrana tymp. sec. noch mehr hintanzuhalten, bezw. um Vergleiche betreffs deren Schädigungen, bezw. des Druckes auf die Membran zu erhalten, die Plombierungen modifiziert. Diese Versuche wurden in unserem neuen Stadtkrankenhause angestellt. Es wurden nun einige Tiere ausschließlich mit dem gewöhnlichen Opalzement, andere in der Weise

plombiert, daß auf die Membran des runden Fensters direkt eine Schicht sterilen Wachses gelegt und dieses durch Zement in seiner Lage fixiert wurde. Ebenso wurden die Fugen durch Zement verschlossen. Außerdem gelang es mir, um auch die Technik der Plombierung absolut sicherzustellen, diese Plomben durch einen approbierten Zahnarzt anlegen zu lassen. Die Operationen führte ich natürlich alle allein aus. Andere Plomben legte ich selbst an, um so irgendwelche Verschiedenheiten der Technik und damit unreine Resultate aufzuklären, bezw. auszuschließen.

Wie früher, wurde stets ein Festhalten der Plombe bei der Sektion gefunden und abgesehen von einem Falle niemals eine Eiterung in der Bulla oder Pauke entdeckt. Dagegen war in einem Falle eine Verdickung der Schleimhaut der Bulla in größerer Ausdehnung an der Stelle, wo die Schnecke liegt, bemerkbar. Die dürfte wie auch sonst ganz leichte Verdickungen an dieser Stelle bei anderen Tieren früher und jetzt auf einer Schrumpfung bezw. Dupplikatur der durch die Operation verletzten Bullaschleimhaut zurückzuführen sein.

Die letzten Tiere boten nun, soweit die Plomben vom Zahnarzt angelegt waren und auch bei zwei Tieren, deren Plombierung ich allein besorgte, klinisch ein von den früher beschriebenen Tierreihen abweichendes Bild. Bis auf einen Fall, welcher eine nur ganz leichte Schwankung und leichtes Drehen aufwies und einen, bei dem dies stärker vorhanden war, zeigten die einseitig operierten Tiere niemals irgendwelche Störung beim Gehen oder Springen. Dagegen fiel sofort auch bei dieser Tiergruppe ein erheblich scheueres Wesen als vor der Operation auf.

In der eben geschilderten Art wurden insgesamt 11 Tiere und zwar ausschließlich Katzen, niemals aber weiße oder stärker gescheckte, operiert, plombiert und beobachtet. Von diesen sind bisher eine an interkurrentem Darmkatarrh (es war die mit starken Gangstörungen) eingegangen, 6 Tiere nach $3\frac{1}{2}$—$8\frac{1}{2}$ Wochen getötet worden. 4 Tiere leben, welche vor 2—3 Wochen operiert wurden.

Die Plombierung wurde bei allen doppelseitig gemacht zum Teil in einer Sitzung, zum Teil in zweien mit dazwischen liegenden Pausen von einer bis mehreren Wochen.

So konnten zur mikroskopischen Untersuchung ein Felsenbein 8 Tage, eines $8\frac{1}{2}$ Woche, zwei $6\frac{1}{2}$ Woche, zwei $5\frac{1}{2}$ Woche, drei $3\frac{1}{2}$ Woche, vier 4—5 Wochen nach der Operation zur

Untersuchung gewonnen werden. Von diesen ging eines ($6^1/_2$ Woche) beim Auspräparieren durch Ungeschicklichkeit verloren.

Außerdem standen von der zuerst erwähnten Reihe von 3 Tieren 2 Felsenbeine nach 6 Monaten zur Untersuchung.

Klinisch ergab sich auch bei den beiden letzten Tierreihen, soweit dies überhaupt festzustellen ist, absolute Reaktionslosigkeit auf Töne und Geräusche, gleichviel welcher Höhe und Stärke. Es erscheint mir hier auch besonders wichtig, daß die Tiere, die vor der Operation sämtlich auf ihre Hörfähigkeit geprüft waren und absolut gut reagierten, auch auf Anrufen des schon längere Zeit vorher an sie gewöhnten Dieners, welcher Abwartung und Fütterung besorgt, durchaus nicht reagierten. Die mikroskopische Untersuchung hatte nun folgendes Ergebnis.

Die ganze Plombe war von einem je nach dem Alter mehr oder weniger bereits bindegewebig umgebildeten kleinzellig infiltrierten Gewebe umgeben, zum Teil davon durchzogen. Innerhalb der Plombe vereinzelte Riesenzellen im Wachsteil der Plombe. Die Schleimhautfläche der runden Fenstermembran, auf welcher die Plombe dicht aufsaß, ebenfalls mit kleinzelligem Granulationsgewebe bedeckt.

Nirgends und nie gelang es, eine Verletzung der Membran zu entdecken. Dieselbe war in ihrer Gestalt nicht verändert, das Endothel der Schneckenfläche deutlich.

Der ganze untere Schneckenteil war nun von einem in den 6 Monate alten Fällen derben Bindegewebe erfüllt, in den jüngeren Fällen von lockerem, mäßig zellreichem Gewebe durchzogen. In den 6 Monate alten Fällen zeigten sich größere Knochenneubildungen von den Wänden ausgehend, Andeutungen davon in den jüngeren Stadien.

Bei den 6 Monate alten Stadien reichte das derbe Narbengewebe bis zur Membrana Reissneri der untersten Windung, die Basalmembran und den Canalis cochleae völlig ausfüllend bzw. in sich begreifend. Vom Endorgan ist nichts zu entdecken. Der Nervus acusticus ist im Stadium starker Atrophie, die Ganglienzellen des Rosenthalschen Kanals sind an Zahl stark vermindert.

In den übrigen Windungen kann man die Membrana Reissneri mit der Membrana Corti und der Membrana reticularis bzw. den ganzen Zellen des Endorganes verwachsen sehen, zum Teil ist eine scheinbare Vermehrung der Epithelzellen des Sulcus ext.

vorhanden. Ebenso ist die Membrana Reissneri an die Striae vascularis fest angewachsen.

Es handelt sich in diesem Falle um eine dunkelgraue Katze, welche vor der Operation sicher hörte.

Bei denjüngeren Stadien war nun, wie gesagt, das den untersten Schneckenteil ausfüllende bezw. in ihm weit hinaufreichende Gewebe ganz locker und mäßig zellreich. Knochenneubildung bei den 6—8 Wochen alten andeutungsweiße. Außerdem zeigte sich in diesem Falle eine auffallende Verstopfung von in der nächsten Nähe der Plombe gelegenen Knochengefäßen der Schneckenkapsel mit Plombenmasse, als ob diese verschleppt worden wäre. — So glaube ich jedenfalls die dort zu sehenden dunkelblau gefärbten Klumpen nur deuten zu können. Die Membrana Reissneri ist nun je nach dem Alter des Falles hier entweder leicht herabgesunken und z. T. oder auch ganz verklebt bezw. verwachsen mit der Membrana Corti und Membrana reticularis etc. wie oben geschildert. Dementsprechend ist das Organon Corti selbst ganz normal erhalten oder die Zellen sind stärker und stark zusammengedrückt noch deutlich oder gar nicht mehr auseinander zu kennen.

Die Scala tympani ist einige Male von einer wie geronnene Flüssigkeit aussehenden Masse erfüllt.

Ein Fall zeigt deutlich kolloidale Veränderungen an der Stelle des Endorganes und den Striae vascularis.

Die Degenerationen im N. cochleae sind, weil dünnere Schnitte als 4—5 Teilstriche wegen der spröden Plombe nicht gelangen, in ihren Anfangsstadien nicht genau zu verfolgen. In den späteren Stadien sind jedoch Degenerationen der Nervenfasern innerhalb der Basilarmembran und im Stamm sehr deutlich. Die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind stark oder nur um etwas vermindert je nach dem Alter des Versuches. Um die Anfangsstadien der Degenerationen studieren zu können, mußte die Plombe entfernt werden, was nach der Herausnahme des Gehörorganes nie ohne Verletzung der Membr. tymp. sec. möglich war. Um auch dies vermeiden zu können, wird bei einem Tiere nach $5^1/_2$ Wochen die Plombe durch Operation wieder entfernt und dann acht Tage später das Tier getötet. Ein Felsenbein ging hier bei der Sektion, wie bereits gesagt, für die Untersuchung verloren. Bei dem andern war eine Blutung in der Pauke nachweisbar, welche ganz frisch war, und so wohl auf

die Herausnahme zurückzuführen ist durch Verletzung der Paukenschleimhaut. Auch hier war nichts anderes als das Geschilderte nachzuweisen.

Veränderungen am Steigbügel oder Vestibularapparat waren nicht zu finden.

Gehen wir nun an die Erklärung der Befunde, so müssen wir zuerst gleich sagen, daß wohl noch weitere Versuche nötig sein werden, um auch sichere Aufschlüsse über die degenerativen Veränderungen im Nerven zu erhalten, ev. an größeren Tieren.

Sodann müssen wir Klarheit geben, was unsere Versuche von vornherein erwarten ließen.

Es war beabsichtigt auf experimentellem Wege den Versuch zu machen, ob es möglich wäre festzustellen, inwieweit das runde Fenster für die Übertragung der Schallwellen von Bedeutung wäre.

Wir konnten nun annehmen, daß, wenn die Kette der Hauptweg bezw. einzige Weg für die Schallwellen ist, durch Behinderung der Ausweichsmöglichkeit der Labyrinthflüssigkeit wenigstens eine Störung der Hörfähigkeit zutage treten würde. Dasselbe konnte man voraussetzen, wenn das runde Fenster auch einen Weg für die Schallwellen bildet, gemeinsam mit der Kette.

Die stärksten Behinderungen aber konnten erwartet werden, falls die Fenestra cochleae der einzige Weg Schallwellen zum Endorgan zu leiten war.

Auch in dem Falle, daß die Luft in der Pauke, die mediale Paukenhöhlenwand, das Promontorium, die Labyrinthkapsel die Transmission besorgen würde und die Gehörknöchelchenkette nur einen Präzisions- bezw. Akkommodationsapparat darstellt, mußte an Störungen durch Hemmnisse bei dem Ausweichen der Labyrinthflüssigkeit gedacht werden. Und als anatomisches Substrat konnte man an die Möglichkeit degenerativer Veränderungen denken.

Was haben wir nun hier erreicht? —

Es macht den Eindruck, als ob durch den im Labyrinth erhöhten Druck, dadurch daß die Labyrinthflüssigkeit gewissermaßen außer Funktion gesetzt, dieselbe zum Teil einen Gerinnungsprozeß einging, so entweder durch einen leichteren Grad von chemischem oder auch mechanischem Entzündungsreiz zu der geschilderten Bindegewebs- bezw. in den ältesten Fällen zur Narbenbildung und Knochenneubildung und zu den Veränderungen am Endorgan Veranlassung gab.

Leichtesten Grades können aber diese Reize nur sein, einmal ist nirgends etwas von Eiterung zu sehen, sodann treten die Verklebungen doch ganz allmählich ein und sind erst nach fast acht Wochen ausgeprägt.

Möglich ist wohl auch, daß der erhöhte Labyrinthdruck zu zirkulationsbehinderung Veranlassung gab.

Daß natürlich die Hörfähigkeit dadurch ganz erheblich herabgesetzt wurde, ist selbstverständlich. Die völlige Reaktionslosigkeit gegenüber den Schalleindrücken darf jedoch wohl nicht als absolute Taubheit gedeutet werden, dazu reichen doch wohl die Prüfungsmethoden beim Tier nicht völlig aus.

Nun erscheint mir ein erst hier zu erwähnender Befund sehr merkwürdig. Es war in einem Falle die Basilarmembran der untersten Schneckenwinduug geknickt, der eine Teil mit dem Endorgan nach unten, der übrige Teil nach oben, d. h. nach der Schneckenspitze zu verschoben. Dies kann wohl nur durch einen großen Druck oder Zug geschehen sein. — Die Kontinuität war übrigens nicht unterbrochen. — Mir scheint, dies konnte nur durch einen von anderer Richtung stammenden Druck geschehen, vielleicht durch die von der Steigbügelplatte ausgelösten Schwingungen, welche an der Fenestra rotunda plötzlich einen festen Damm fanden, welcher der Flüssigkeit entgegenwirkt. —

Lassen wir aber selbst diesen einmal beobachteten Zwischenfall außer acht, so spricht an sich zunächst nichts gegen die Möglichkeit, so große funktionelle wie anatomische Störungen auch dann zu finden, wenn das runde Fenster nicht, sondern die Kette das vermittelnde Moment für die Schallwellen darstellt. Dagegen spricht jedoch, daß der Überdruck im Labyrinth, hervorgerufen durch die Plombe, doch schließlich sehr bald einen Ausgleich gefunden haben muß, und die Passivität der Labyrinthflüssigkeit dürfte doch z. T. nicht anders zu deuten sein, als durch das Fehlen erregender Wellen von der Membrana tympani secundaria aus. Es muß also die Fenestra rotunda zum mindesten auch einen für die Schallübertragung stets bedeutend mitwirkenden Faktor bilden, namentlich wenn wir noch zwei andere Momente festhalten: 1. das Eintreten der Reaktionslosigkeit sofort nach doppelseitiger Plombierung; 2. das doch sicher nach Ablauf von ein, zwei und mehr Monaten nicht mehr vorhandene eventuell anfängliche Reizstadium.

Eine Frage möchte ich noch kurz ventilieren. Muß, selbst wenn die Hörfunktion wirklich bis aufs äußerste sofort herabgesetzt war, der Hörnerv atrophieren?

Wir kennen kaum analoge Fälle der Inaktivitätsatrophie eines Hirnnerven. Selbst bei angeborenem Augenverschluß ist, wenn nicht andere direkte Bildungsfehler vorliegen, der Optikus normal gefunden.

Und doch erscheint es mir nicht angängig, die in unseren Versuchen gefundenen Veränderungen nicht auch als degenerative mitaufzufassen. Sie können nicht durch Entzündung, hervorgerufen durch den Fremdkörper der Plombe allein, geworden sein, denn nie waren Eiterung, nie Exsudate zu sehen, bis auf die kleinen Infiltrationsherde in der Umgebung der Plombe. Um die Frage nach dem Weg der Schallwellen experimentell präziser zu gestalten, habe ich auch versucht, den Steigbügel durch Plombenmasse zu fixieren. Ich muß aber gestehen, daß diese Versuche alle fehlgeschlagen sind. Die Eröffnung der Pauke direkt führt zu Eiterungen, und von der Bulla aus waren die Schwierigkeiten für mich technisch nicht zu überwinden.

Führen nun auch unsere Resultate nur dazu, dem runden Fenster einen bedeutsamen Einfluß für die Schallübertragung zuzuerkennen, so hoffe ich, doch damit berechtigt gewesen zu sein, die Versuche und ihre Ergebnisse hier mitzuteilen, wennschon ich nicht mit völliger Sicherheit feststellen kann, inwieweit entzündliche Veränderungen durch die Belastung der runden Fenstermembran, inwieweit rein degenerative in den beschriebenen Befunden zu sehen sind.

Ein kurzer Blick auf die Literatur der pathologischen Veränderungen der Fenestra rotunda zeigt, abgesehen von dem im ersten Teil meiner Ausführungen Mitgeteilten, die von Pause gesammelten sieben Fälle von bindegewebigem bezw. knöchernem Verschluß der Fenestra rotunda.

Von diesen hörten angeblich drei noch relativ gut, zwei waren sehr schwerhörig, zwei stocktaub. Bei den letzteren war einmal knöcherner Verschluß, einmal „rundlicher Körper in der Nische, Schleimzyste“ angegeben.

Nur der knöcherne Verschluß kann wohl in Analogie mit unserer Plombierung treten. Leider fehlen hier mikroskopische nähere Ergebnisse. —

XIX. Herr BLAU (Görlitz).

Über die Form der Ohrmuschel bei Geisteskranken und Verbrechern.

M. H! Zwei Gründe sind es, glaube ich, welche mir die Berechtigung verleihen werden, dieses Thema hier in großer Kürze wenigstens zu behandeln. — Das geschulte Auge des Ohrenarztes in Verbindung namentlich mit den jetzt doch an vielen Orten schon bestehenden Schuluntersuchungen durch Ohrenärzte gewähren die reichste Gelegenheit, an einem großen Material die Formverschiedenheiten der Ohrmuschel zu studieren — eine relativ leichte Mühe —, um so durch große Zahlen die einzelnen derselben in ihrer Häufigkeit festzulegen. Es wäre dies eine ausgezeichnete Möglichkeit, um wirklich unumstößliche Daten zu erhalten, insbesondere auch ev. Aufschlüsse über die Erblichkeit einzelner Formen. Es wird doch häufig angängig sein, auf diese Weise mehrere oder gar sämtliche Geschwister zu besichtigen. Eine wichtige Ergänzung dazu könnte die kurze Notiz in der Krankengeschichte der die Polikliniken und Sprechstunden aufsuchenden Kranken ergeben.

Des weiteren glaubte ich zwei Lücken, die mir bei Durchsicht der an sich sehr großen, ohrenärztlicherseits freilich nur kleinen Literatur über diesen Gegenstand aufgefallen sind, ausfüllen versuchen zu dürfen. SCHWALBE, der eifrigste Förderer der Ohrmuschelstudien, hat darauf hingewiesen, von welchem großen Werte Messungen der einzelnen Ohrmuschelteile sind und zu diesem Behufe eine ausgezeichnete Zählkarte aufgestellt, welche die Ihnen hier gezeigten Maße (Figuren) und die Klassifikation der einzelnen Formvarietäten enthält. — Unter den von BINDER, SCHÄFFER, NAECKE, GANTER, KNECHT, WARDA, DAAË, KARUTZ u. a., vor allem aber von GRADENIGO berichteten Untersuchungen sind nun diese Maße meines Wissens nicht genommen, nieht verwertet, bis auf ganz vereinzelte Angaben über den sog. physiognomischen bezw. morphologischen Index.

Diese Lücke habe ich begonnen durch Messungen an Normalen, Geisteskranken und Verbrechern auszufüllen. Ich bemerke gleich, daß dieselben noch fortgeführt werden.

Es sind bisher gemessen worden:

I. Normale:	a) 87 Männer	=	125	Ohren,
	b) 70 Frauen	=	91	„
	c) 54 Kinder	=	108	„
		in Sa.	324	Ohren.
II. Strafgefangene:			102	„
III. Geisteskranke:	a) 100 Frauen	=	108	„
	b) 73 Männer	=	144	„
		in Sa.	342	Ohren.
IV. Prostituierte:	20	=	40	„

Genau untersucht wurden: 210 Geisteskranke (130 Frauen, 80 Männer),
206 Normale,
243 Strafgefangene,
20 Prostituierte.

Bei den Normalen wurde völlige Beschränkung auf nur im Bezirk der Lausitz Geborene geübt. Bevor ich Ihnen auszugsweise nur wenige gewonnene Zahlen nenne und dieselben verwerte, möchte ich auf die zweite Lücke hinweisen.

Schwalbe bezeichnet als in funktioneller Beziehung vollkommenste Form des Ohres diejenige, bei welcher die Lamina auris, d. h. die freie Ohrfalte oder, wie Gradenigo sie nennt, Helix hyoideus nach ihrer Entstehung aus den Hyoidbogen die größten Dimensionen hat. Diese Lamina auris entspricht ungefähr, um mit Gradenigo zu reden, demjenigen Abschnitte, welcher über und hinter einer Linie liegt, die durch den Antitragus vom oberen Infektionspunkt der Ohrmuschel bis zum hinteren unteren Helixrand gezogen wird. „Dieser Abschnitt umfaßt den größten Teil der Helix, des Crus superius und den Körper der Anthelix". Als wichtigste Ohrmaße bezeichnet Schwalbe nun die sog. Ohrbasis oder wahre Ohrbreite, d. h. den Abstand des oberen vom unteren Insertionspunkt der Ohrmuschel am Schädel und die wahre Ohrlänge, d. h. die Entfernung der Ohrspitze bezw. ihres Ortes an der Ohrmuschel von der Incisura auris anterior. Dieses letztere Maß namentlich ändert sich nun vor allem mit dem Vorhandensein bezw. Nichtvorhandensein der drei Hauptformen der Darwinschen oder echten Ohrspitze, die Macacus-, Cercopithecusohr und endlich der Form, bei welcher durch starke Einrollung des Helix die Spitze nach vorne sinkt. Wiederum Schwalbe hat nun bewiesen, daß die Cercopithecusform stets und Macacusform fast stets beim menschlichen Embryo im fünften und sechsten Monat deutlich ist.

Die Einrollung der Helix bezeichnet SCHWALBE als Reduktionsprozeß, da die tierische Ohrmuschel sich nicht einrollt. Dagegen rollt sich das Ohr der anthropoiden Affen ein. Also hier beginnt der Reduktionsprozeß.

Die wahre Ohrspitze überhaupt ist nach SCHWABLE ein Befund, der nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen vermißt wird oder wenigstens verwischt erscheint. Damit ergibt sich evident, daß die Wertung der drei Hauptformen der DARWINschen Spitze, ferner der Satyrspitze, der Form der flachen oder schwach eingerollten Helix und der die Helix im Profil überragenden Anthelix (sog. WILDERMUTHsches Ohr) eine besondere sein muß. — Wir können dieselben wohl am besten als atavistische Zeichen deuten, und damit erhält ihre Beziehung zu den Geisteskranken und Verbrechern eine meiner Meinung nach gänzlich andere Bedeutung, sowohl ihr Vorhandensein wie ihr Fehlen, vorausgesetzt, daß überhaupt hier Beziehungen zugestanden werden.

Ich will mich an dieser Stelle absichtlich in diesem Sinne vorerst auf diese vier Dinge (Darw. Sp., Satyrsp., Helix und überragender Anthelix) beschränken. Eben dahin gehört aber noch vor allem das Crus tertium anthelicis. Alle Untersucher fanden nun ein häufigeres Vorkommen aller Formvarietäten bei Geisteskranken und Verbrechern.

Treten aber diese Abweichungen als somatische Zeichen in Kontakt mit der Hirnfunktion, wie es LOMBROSO und seine Schüler wollen, denen ein sehr großer Teil der deutschen Psychiater ja nicht folgt, besteht nämlich wirklich eine Beziehung zwischen Hirnfunktion und Degenerationszeichen, in unserem Falle der Ohrmuschelform, dann müßte vor allem unterschieden werden zwischen solchen Geisteskranken bezw. Verbrechern, welche eine besonders wenig vollkommene Form (d. h. eine dem menschlichen Standpunkte entsprechend am meisten reduzierte, und am wenigsten Ähnlichkeit mit der Tierform verratende Ohrmuschel) haben und solchen, welche am meisten atavistische Zeichen aufweisen.

Einer weiteren Gruppe bliebe dann vorbehalten, die Beziehungen zwischen Hemmungs- bezw. Exzessivbildungen der Ohrmuschel und eventuellen gleichzeitigen Hemmungs- und Exzessivbildungen des Gehirns zu vereinen. Eine solche Einteilung käme wirklich den Verhältnissen entgegen und führte nicht zu der unendlichen Anzahl von angeführten Abweichungen und der damit unvermeidlichen Verwirrung. Damit könnte dann auch endlich durch

Massenuntersuchungen, wie sie diesbezüglich am leichtesten der Schulohrenarzt anstellen könnte bezw. die Polikliniken bestimmt werden, welche Ohrmuschel eigentlich die wesentlich normale darstellt. Insolange sollte auch nicht von Anomalien, sondern nur von Formverschiedenheiten gesprochen werden.

Es ist ohne weiteres nun zu ersehen, wie wichtige Aufschlüsse die Messungen nach SCHWALBE zu geben vermögen, denn in ihnen verbirgt sich zu einem großen Teil die funktionelle und damit die dem normalen Menschen am meisten fremde Wichtigkeit der Ohrmuschelform und Größe.

Darin stimmen ja viele Untersucher (KARUTZ u. a.) überein, daß die Ohrmuschel auch in der ganzen Tierreihe vor allem Schutzorgan ist und in dem Moment sich zu reduzieren beginnt, wo ihre Funktion durch gesicherte Lagerung der wichtigen Ohrteile ganz, mehr oder weniger zu entbehren ist.

Nun meine Zahlen: Ich will hier nicht alle anführen — sie werden an anderer Stelle niedergelegt werden.

Ich fand bei:	Normalen Männern:	Geisteskr. Männern:
1. Macacusohr	in 15,4 %,	in 2,5 %,
2. Cercopithecusohr	„ 4,8 %,	„ 7,5 %,
3. Darwinsche Spitze (Form 3)	„ 17,8 %,	„ 18,7 %,
4. Scheitelspitze	„ 13 %,	„ 17,5 %,
5. Auf die Wange verlängertes Lappchen	„ 3,7 %,	„ 9 %,
6. Abstehende Ohren	„ 35,6 %,	„ 37,5 %,
7. Sehr fleischiges Läppchen	„ 2,3 %,	„ 10 %,
8. Anthelix die Helix im Profil überragend (Wildermuthsches Ohr)	„ 4,5 %.	„ 27,5 %.

	Normale Frauen	Normale Kinder (männlich u. weiblich)	Geisteskr. Frauen
1. Macacusohr	2,85 %	7,6 %	6,9 %
1. Cercopithecusohr	0 %	0 %	0 %
3. Darwinsche Spitze (Form 3)	8,6 %	2,5 %	13,1 %
4. Scheitelspitze	12,6 %	5,8 %	15,3 %
5. Auf die Wange verlängertes Läppchen (angewachsen)	8,6 %	0 %	22,3 %
6. Sehr fleischiges Läppchen	8,6 %	ca. 8 %	5,4 %
7. Abstehende Ohren	21,4 %	32,6 %	15,7 %
8. Anthelix im Profil die Helix überragend (Wildermuthsches Ohr)	24,3 %	13 %	31,3 %

Bei männlichen Strafgefangenen:

1. Macacusohr	4,9 %
2. Cercopithecusohr	1,2 %
3. Darwinsche Spitze (Form 3)	19 %
4. Scheitelspitze	11,1 %

5. Auf die Wange verlängertes Läppchen (angewachsen) . . . . 11,1 %
6. Sehr fleischiges Läppchen . . . . . 8,7 %
7. Abstehende Ohren . . . . 38,7 %
8. Anthelix die Helix im Profil überragend (Wildermuthsches Ohr) . . . . . . 11 %

Man ersieht daraus, daß im allgemeinen — ich habe all die verschiedenen angegebenen Formabweichungen untersucht und notiert — eine Reihe von Formeigentümlichkeiten bei Geisteskranken und Sträflingen häufiger vorkommen als bei Normalen. Das haben auch Gradenigo, Vali u. a. gefunden.

Nun die Messungen — ebenfalls nur auszugsweise.

		Geisteskr. Männer:	Normale Männer:	Männl. Strafgefangene:
Größte Länge	von mehr als 7,5 cm	1,3 %	0,8 %	2,9 %
	von 5 —5,9 cm	4,1 %	3,2 %	4,1 %
Größte Breite	von 2,5—3 cm	4,8 %	32,8 %	1,9 %
	3,6—4 cm	59 %	32 %	57 %
	4,1—4,5 cm	5,5 %	0,8 %	5,8 %
Wahre Ohrlänge	von 2,5—2,9 cm	0,6 %	3,2 %	2,9 %
	3,6—4 cm	40 %	14,4 %	31,3 %
	4,1—4,5 cm	2,9 %	0,8 %	2,9 %

		Geisteskr. Frauen	Normale Frauen
Größte Länge	von 7 und mehr als 7 cm	9,0 %	3,2 %
	von 5 —6 cm	15,1 %	36 %
Größte Breite	von 2,5—3 cm	28,7 %	41,7 %
	von 3,6—4 cm	8,7 %	4,3 %
Wahre Ohrlänge	von 2,5—2,9 cm	7,0 %	6,5 %
	von 3,6—4,0 cm	8,7 %	1,09 %

Eine hereditäre Belastung bestand:

bei den geisteskranken Männern in 61,2 %,
" " " Frauen " 50 %.

Andere Degenerationszeichen fanden sich:

bei den geisteskranken Männern in 52,5 %,
" " " Frauen " 52,5 %.

Diese Messungstabellen lehren:

1. Eine außerordentliche Regelmäßigkeit im Verhältnis der Maße der einzelnen Gruppen untereinander.
2. Als Wichtigstes ein Überwiegen der exzessiv großen Maße bei den Geisteskranken und Sträflingen.
3. Vor allem die Tatsache, daß die wahre Ohrlänge, d. h. die Entfernung der Ohrspitze bezw. ihres Ortes von der Incisura auris ant., bei den Geisteskranken und Ver-

brechern durchschnittlich weitaus größere Maße aufweist als bei Normalen.

Also auch die Messungen ergaben, was durch große Zahlen bereits für die einzelnen Varietäten öfter berichtet wurde, häufigeres Vorkommen bestimmter Bildungen bei Geisteskranken und Verbrechern, nur sind diese Feststellungen erheblich objektiver und gesicherter.

Ich wollte Sie nicht mit Zahlen belästigen. Der Vergleich der hier nicht angegebenen, aber stets genommenen und notierten Maße mit den hier wiedergegebenen beweist, was nach den bisherigen Daten von vornherein anzunehmen, bei Geisteskranken und Verbrechern eine durchschnittlich erheblich größere Lamina auris, d. h. eine funktionell im Sinne SCHWALBES vollkommenere Ohrmuschel, also eine den während der Embryonalperiode vorkommenden Rückerinnerungen an tierische Formen näherstehende. — Und das erscheint als somatisches Degenerationszeichen im engsten Sinne, — wenn überhaupt, weit verwertbarer wie die bloße Aufzählung einzelner Varietäten. Größere Untersuchungsreihen werden das, wie ich glaube, bestätigen.

Mit den gegebenen Zahlen soll nur die Tatsache als den Ohrenarzt interessierende festgestellt werden: die Messungen dürften den von GRADENIGO u. a. berichteten Verhältnissen des häufigeren Vorkommens kombinierter Formvarietäten der Ohrmuschel bei Geisteskranken und Sträflingen entgegen kommen.

XX. Herr W. HÖLSCHER (Ulm):

Über eine Erweiterung des Operationsgebietes des Ohren-, Nasen- und Halsarztes.

Dem praktischen Bedürfnis entsprechend werden heute die drei so eng miteinander zusammenhängenden Spezialfächer „Oto-, Rhino- und Laryngologie" in der Praxis meist zu einem Gebiet vereinigt. Übersehen wir einmal das Operationsgebiet des modernen operierenden Ohren-, Nasen- und Halsarztes, so finden wir, daß es den weitaus größten Teil der Kopf- und Halschirurgie umfaßt.

Im einzelnen auszuführen, wie der Ohrenarzt von der Behandlung der Erkrankungen des Mittelohrs und den Operationen

am Warzenfortsatz aus über sein ursprünglich eng begrenztes Gebiet hinausging und die Behandlung der intrakraniellen Komplikationen als seine Domäne erkämpfte, darf ich wohl unterlassen. Weiter drang er in das Gebiet des allgemeinen Chirurgen ein, indem er Operationen am Halse — Unterbindung der erkrankten Vena jugularis interna und der Arteria Carotis — planmäßig vornahm.

Auf Grund ihrer Erfolge bei der operativen Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen haben die Rhinologen ähnliche Bahnen eingeschlagen und neuerdings auch die Behandlung der bösartigen Geschwülste der Kieferhöhle usw. — bis dahin noch das unbestrittene Gebiet des allgemeinen Chirurgen — für sich in Anspruch genommen, da der Spezialist mit allen einschlägigen Verhältnissen besser vertraut sei, wie der allgemeine Chirurg, der jetzt weit seltener in die Lage komme, sich damit zu beschäftigen.

Auch die Laryngologen haben mit Erfolg mehr und mehr die große Chirurgie ihres Gebietes für sich beansprucht.

Bei dem unverkennbaren Streben nach Ausdehnung ihres Operationsgebietes, welches wir bei den Vertretern aller drei Fächer sehen, und der aus praktischen Gründen gebotenen Notwendigkeit, die drei Fächer in der Praxis miteinander zu vereinigen, glaube ich, daß es nur noch eine Frage der Zeit ist, daß der operierende Ohren-, Nasen-, Halsarzt auch noch die fehlenden Gebiete hinzunimmt und aus dem Oto- usw. Chirurgen zum Kopf- und Halschirurgen wird.

Die gesamte Kopf- und Halschirurgie bildet ein eng zusammenhängendes und abgeschlossenes Operationsgebiet, das sich, wie ich aus eigener Erfahrung sagen kann, mit Erfolg in der Praxis entwickeln läßt.

Ich habe in den letzten Jahren meine Tätigkeit auf die ganze Kopf- und Halschirurgie ausgedehnt, indem ich zuerst die operative Behandlung der nicht otogenen Kopferkrankungen und später der Geschwülste usw. des Halses hinzunahm.

Der Anlaß hierzu war ein rein zufälliger. Von einem auswärtigen Kollegen, der einige von mir operierte intrakranielle Komplikationen gesehen hatte, wurde ich zur Operation eines Falls von schwerer Schädelverletzung gebeten. Bei dem 18jährigen Patienten war durch senkrechtes Auffallen einer schweren Eisenstange ein eingedrückter Schädelbruch und ein, wie sich zeigte,

16*

im Laufe der Zeit fest eingekapselter großer Bluterguß im Schädelinnern hervorgerufen worden, wodurch außer örtlichen Beschwerden eine andauernde vollständige Lähmung des linken Beins bedingt war. Die Operation, die für den an Schädeloperationen Gewöhnten keinerlei Schwierigkeiten bot, gelang und nach etwa 8 Tagen verließ der Patient geheilt das Krankenhaus.

Die Veranlassung, die Halschirurgie mit hinzuzunehmen, gab die Unterbindung der Jugularis. Es ist genügend bekannt, daß diese gewöhnlich so einfache Operation unter Umständen die größten Schwierigkeiten machen kann. Zwei schwierige Fälle regten mich zu einer eingehenden Beschäftigung mit der allgemeinen Topographie und Chirurgie des Halses an, wobei mich die Kropfchirurgie infolge des häufigen Vorkommens dieser Erkrankung in meiner Gegend besonders interessierte.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Anzahl durch Operation gewonnener Kopfpräparate vorzuzeigen. Besonderes Interesse bot die Operation dieses kindskopfgroßen Kropfs bei einer 63jährigen Patientin. Er hatte sich ganz unter die Karotis geschoben, so daß die große Schlagader frei außen am Halse lag. Ich entfernte die Geschwulst außer anderen Gründen, auch in der Hoffnung ein unerträgliches Pulsationsgeräusch im Ohr, welches seit der Verlagerung der Karotis aufgetreten war, zu beeinflussen. Leider blieb der Erfolg in dieser Beziehung aus.

Besonders schwierig war die Operation dieses substernalen, breit mit der Luftröhre verwachsenen Kropfs bei einer 53jährigen Dame, die schon längere Zeit an schweren Atemstörungen gelitten hatte. Gerade in dem Hervorrufen dieser Beschwerden durch die Einwirkung von Kröpfen auf Kehlkopf und Luftröhre sehe ich auch eine Veranlassung für den Ohren-, Nasen-, Halsarzt, sich die Halschirurgie vollends anzueignen.

Eine Berechtigung für mein Vorgehen und seine weitere Empfehlung glaube ich, abgesehen von dem schon Gesagten, auch darin zu finden, daß sich in der allgemeinen Chirurgie immer mehr Bestrebungen zeigen, das zu groß gewordene Arbeitsgebiet zu teilen und neue Sondergebiete zu schaffen. Ich will hier nur an den jüngsten Zweig, die sich seit ihrer Emanzipation rasch entwickelnde moderne chirurgische Orthopädie erinnern.

Vorsitzender (den Redner unterbrechend):

Ich weiß nicht, ob das in unser Gebiet hineingehört. Es ist doch ein Gebiet, das nicht in die Ohrenheilkunde gehört und

ich möchte die Versammlung befragen, ob wir auf diese Gebiete übergreifen wollen. Dann würde ich, je nachdem die Versammlung entscheidet, es davon abhängig sein lassen, ob die Frage zu erörtern ist.

Herr HÖLSCHER (Ulm):

Ich möchte an die Sache nur einen Vorschlag knüpfen.

Vorsitzender:

Ja, die Demonstration von Kropfpräparaten würde nicht in unser Gebiet hineinfallen. Wenn Widerspruch erhoben wird, lasse ich die Versammlung entscheiden. Wird Widerspruch erhoben, daß die Kröpfe hier hineingebracht werden? (Rufe: Nein!) Aber das Demonstrieren würde doch zu weit gehen. (Der Redner setzt seinen Vortrag fort).

Vorsitzender:

Ich muß noch einmal unterbrechen. Erfahrungen über Kropfchirurgie passen nicht in unser Gebiet. Ich lasse abstimmen, ob die Kropfchirurgie hier zum Gegenstande des Vortrages gemacht werden soll.

Herr BARTH (Leipzig):

M. H.! Ich glaube, daß der praktische Arzt, auch wenn er Ohrenarzt ist, Beine abschneiden kann usw. Aber das geht zu weit, und wenn die praktischen Ärzte sich das von dem Ohrenarzt gefallen lassen und mit ihm weiter verkehren wollen, so ist das eine Sache für sich, für uns gehört es sicher nicht her.

Vorsitzender:

Ich würde bitten, sich auf unser Gebiet zu beschränken. Die Herren, die dafür sind, daß wir uns auf unser Gebiet beschränken, daß Kropfchirurgie ausgeschlossen ist, bitte ich, die Hand zu erheben. (Geschieht.) Das ist ziemlich einstimmig. Dann würde ich bitten, nicht mehr weiter fortzufahren mit der Kropfchirurgie.

Herr HÖLSCHER (Ulm):

Ich bin fertig. Ich wollte nur an meine Ausführungen den Vorschlag knüpfen, den ich vorhin angedeutet hatte, daß der Ohren-, Nasen- und Halsarzt für die Praxis das gesamte Gebiet der Halschirurgie hinzunimmt.

Herr DENKER (Erlangen):

M. H.! Ich glaube, daß die Vorschläge des Herrn Kollegen HÖLSCHER sehr große praktische Bedenken haben. Jedenfalls

würde es unmöglich sein, an Universitätskliniken das zur Durchführung zu bringen, was Kollege HÖLSCHER vorschlägt. Auch glaube ich nicht, daß wir uns anmaßen dürfen, eine größere Fähigkeit zu besitzen, Halsoperationen vorzunehmen, als der Chirurg. Der hat größere Erfahrungen über die Operationen gesammelt, und ich glaube, daß es doch große Bedenken hat, uns darauf einzulassen. Es ist besser, wenn wir uns darauf beschränken, gegenüber dem Chirurgen das Gebiet zu präzisieren, das wir für uns in Anspruch nehmen.

Herr KÜMMEL (Heidelberg):

Ich möchte auch Bedenken erheben. Ich habe eine ganze Menge Strumen operiert — in der letzten Zeit allerdings nicht mehr. Ich habe manche Schwierigkeit gehabt, weiß aber, daß es meist sehr leicht geht, weit leichter als eine Jugularisunterbindung. Ich kann aber hinzufügen, daß ich lieber Strumen dem Chirurgen überlasse und froh bin, wenn er nicht die Warzenfortsätze operiert. Wenn er die operiert und eine totale Aufmeißelung macht, die nachher nicht zur Heilung kommt, so mache ich ihm den berechtigten Vorwurf, daß er sein Gebiet überschritten hat. Machen wir Strumenoperationen und verletzen wir den Nervus recurrens, so wird der Chirurg sagen: warum machst du eine Strumenoperation, tue, was deines Amtes ist, und ich tue, was meines Amtes ist.

Ich zweifle durchaus nicht, daß die Herren auch schwere Strumen operieren können, und zweifle auch nicht, daß Kollege HÖLSCHER das gut machen kann. Aber das allgemein vorzuschlagen, halte ich für ganz verkehrt. Das hat mit der Jugularisunterbindung nichts zu tun, sondern wesentlich mit allgemeinen chirurgischen Fragen.

Herr HÖLSCHER (Ulm):

Es ist selbstverständlich, daß ich das nicht im klinischen Unterricht vorführen lasse, wie Herr Professor DENKER sagt. Das habe ich auch nicht im Auge gehabt. Ich habe nur den Vorschlag machen wollen, daß die Kollegen, die operativ weiter tätig sind, die Gesamtchirurgie des Kopfes und Halses als ein besonderes Spezialgebiet zusammenfassen sollen. (Widerspruch.) Ich will nur daran erinnern, wie sich aus der Chirurgie fortgesetzt wieder neue Gebiete abspalten, z. B. die chirurgische Orthopädie. Das ist auch ein Entwicklungsgebiet. Kopf und Hals

halte ich für ein in sich abgeschlossenes, in sich zusammenhängendes Gebiet, das sehr gut von einem Operateur beherrscht werden kann, und ich glaube, daß der Ohren-, Nasen- und Halsarzt, der jetzt den größten Teil dieses Gebietes schon in der Hand hat, sehr gut auch dieses noch hinzunehmen kann.

XXI. Herr **Kirchner** (Würzburg).

Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbeine.

Der Vortragende erklärt einen Apparat, der dazu dienen soll, die schwierigen Operationen am Schläfenbeine, Aufmeißelung des Proc. mastoid., Radikaloperation, operative Eingriffe am Trommelfelle und in der Paukenhöhle bequem und möglichst den Verhältnissen am Lebenden entsprechend durch Verwendung von Schläfenbeinpräparaten einüben zu können. Dieser Apparat läßt sich leicht an jedem Tische anbringen und man kann dann das Präparat entweder in der horizontalen Ebene bearbeiten oder durch Emporheben der oberen Platte mehr vertikal stellen. In der letzteren Stellung erscheint der Apparat dann ähnlich wie ein Lesepult und eignet sich besonders gut für Operationen am Trommelfelle, da man auf diese Weise die natürliche Stellung des Kopfes, die Art und Weise der Beleuchtung u. dergl. am besten imitieren kann. Aber auch die Operationen mit Meißel und Zange am Warzenfortsatze können bei mehr oder minder aufgerichteter Stellung des Apparates gut ausgeführt werden.

Die Höhe des Apparates beträgt 15 cm, die Länge der oberen Platte 36 cm, die Breite 28 cm, der Ausschnitt für Unterbringung des Präparates in der Mitte der oberen Platte 12 cm. Durch Schrauben und Klemmen wird das Präparat innerhalb des Ausschnittes so befestigt, daß bei der Bearbeitung keine Verschiebung stattfinden kann, von unten wird das Präparat durch eine verschiebbare Platte gestützt.

Außer der Benutzung zum Unterrichte in Kliniken dürfte der Apparat auch zur Selbstübung allen angehenden Spezialisten für Ohrenheilkunde, welche sich mit den schwierigen Operationen am Schläfenbeine zu beschäftigen haben, zu empfehlen sein.

Aber auch für verschiedene andere anatomische Arbeiten und Präparierübungen, bei denen besonders eine gute Fixierung

und möglichst ruhige Lage des Präparates notwendig erscheint, läßt sich dieser Apparat praktisch verwerten und kann, wenn nötig, den mannigfachen Bedürfnissen entsprechend auch in größeren oder kleineren Dimensionen angefertigt werden.

Gefertigt ist der Apparat von JOH. GRESER, Kunst- und Bauschlosser in Würzburg, Bohnesmühlgasse 14, Preis 45 Mk.

XXII. Herr SCHOENEMANN (Bern).

Zur Erhaltung des schallleitenden Apparates bei der Radikaloperation.

M. H.! Die Frage nach der Berechtigung oder Pflicht, bei der Radikaloperation der Mittelrohrräume den noch erhaltenen schallleitenden Apparat möglichst intakt zu lassen, hat, wie Ihnen bekannt ist, in unserer Fachliteratur bisher keinen allzugroßen Raum in Anspruch genommen. Allerdings herrscht ziemlich allgemein die Ansicht, daß man in den meisten oder wenigstens in vielen Fällen über diese Frage gar keine weiteren Worte zu verlieren braucht: denn es wird von vornherein als selbstverständlich angenommen, daß da, wo im Gefolge der chronischen Eiterung eine ausgedehnte Destruktion des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette Platz gegriffen hat, jeder Versuch, die funktionell „sicher wertlosen“ [1]) Reste von Hammer und Amboß erhalten zu wollen, unterbleiben muß. Allein neben diesen unzweideutigen Fällen begegnen wir doch nicht allzuselten chronischen Otorrhöen, welche einhergehen mit relativ geringen Destruktionen des schallleitenden Apparates. Nicht selten auch kann man feststellen, daß gerade bei solchen Patienten unsere Bemühungen, auf konservativem Wege eine dauernde Heilung zu erzielen, nicht von Erfolg begleitet sind. Dabei drängen uns alle diagnostischen Überlegungen zu der Ansicht hin, daß eine breite, persistente Eröffnung der sämtlichen oberen Trommelhöhlenräume mit großer Wahrscheinlichkeit den Eiterungsprozeß ein für allemal zum Stillstand bringen würde, und doch können wir uns angesichts der relativ guten Hörfähigkeit nicht dazu entschließen,

1) Meines Erachtens bedarf die Behauptung, daß auch kleinere Gehörknöchelchenreste, sofern der krankhafte Prozeß an ihnen zum Stillstand gekommen ist, für die Hörfunktion wertlos, vielleicht sogar hemmend seien, noch sehr der Begründung.

die eigentliche Radikaloperation auszuführen, weil wir eben wissen, daß in diesen Fällen dieser letzteren der Vorwurf einer Verstümmelungsoperation nicht erspart bleiben darf.

Vereinzelten Literaturangaben über die Schonung der Gehörknöchelchenkette bei der Radikaloperation ist zu entnehmen, daß dieselbe erreicht wurde durch Stehenlassen einer kleinen Knochenspange am tiefsten Teil der hinteren bezw. oberen Gehörgangswand. Damit bezweckte man vor allem den vor- und sellarwärts von dieser Spange gelegenen Amboßkörper zu stützen. Allerdings kann auf diese Weise eine Schonung der Gehörknöchelchenkette in situ erzielt werden. Die Bezeichnung einer Radikaloperation bezw. einer radikalen Eröffnung der Mittelohrräume dagegen darf dieses Prozedere mit vollem Recht wohl nicht mehr beanspruchen.

Im Folgenden möchte ich Ihnen kurz über zwei einschlägige Fälle referieren, die ich im vergangenen Winter zu operieren Gelegenheit hatte, und bei denen mich besondere Verumständungen dazu zwangen, auf die möglichste Schonung der funktionellen Tätigkeit des Gehörorganes das größte Gewicht zu legen. In beiden Fällen handelte es sich nämlich um Kinder von beiläufig fünf und sieben Jahren, bei welchen seit relativ langer Zeit eine beiderseitige chronische Otorrhöe bestand und bei denen, selbstverständlich abgesehen von der gewöhnlichen konservativen Behandlung, ebenfalls beiderseitig und wiederholt die gewöhnliche Mastoidoperation gemacht worden war, ohne daß die Eiterung des Mittelohres dadurch dauernd beseitigt werden konnte. Merkwürdigerweise stimmten diese beiden in Frage stehenden Fälle auch darin miteinander überein, daß die Hörfunktion der einen Seite und konform damit auch der schallleitende Apparat selbst trotz des langen fötiden Eiterungsprozesses nicht wesentlich gelitten hatte, während auf dem anderen Ohr sowohl durch die Funktionsprüfung als auch durch die Lokaluntersuchung eine weit fortgeschrittene Destruktion des Gehörknöchelchenapparates sich nachweisen ließ.

Dementsprechend führte ich auf dem stärker affizierten Ohre die typische Radikaloperation aus, während ich in der gleichen Sitzung auf dem anderen zu schonenden Ohre nach einem, soviel ich sehe bis jetzt in der Literatur nicht beschriebenen Prozedere vorging.

Nachdem ich mich durch Tierexperimente und an vielen Präparaten davon überzeugt hatte, daß unter gewissen Kautelen sehr

wohl die ganze äußere und hintere Kuppelraumwandung entfernt werden kann, ohne daß die Gehörknöchelchenkette sichtlich in ihrer Kontinuität gestört wird, ging ich zunächst so vor, daß ich durch einen hinter dem Hammergriff und parallel diesem verlaufenden Schnitt die ganze hintere Hälfte des noch vorhandenen Trommelfellrestes abtrennte. Dieser Parazentesenschnitt wurde sodann durch den entsprechenden Teil der Shrapnellschen Membran bezw. durch den hinteren Grenzstrang hindurch weitergeführt, und endlich, längs dem hinteren oberen Teil des häutigen Gehörganges verlaufend, bis nahe an die äußere Gehörgangsöffnung verlängert. Von der Durchtrennungsstelle des hinteren Grenzstranges aus führte ich sodann in den Kuppelraum ein kleines abgebogenes Messerchen, welches die ligamentösen Verbindungen zwischen Hammer und Amboß einerseits, äußerer Kuppelraumwand und Knochenrand der Jncisura Rivini andererseits, durchtrennte.

Nach diesen Vorbereitungen, deren Ausführung in Wirklichkeit kaum mehr Zeit in Anspruch nimmt als die Schilderung, wird der Gehörgangsschlauch locker tamponiert und die Radikaloperation in der gewöhnlichen Weise vorgenommen; namentlich möchte ich hervorheben, daß ich in beiden Fällen die laterale Kuppelraumwand völlig entfernen konnte, ohne die Gehörknöchelchenkette in ihrer topographischen Lage zu alterieren. Selbstverständlich unterblieb jegliche Kurettage der Trommelhöhle; um während der Nachbehandlung alle Verhältnisse völlig ungehindert übersehen zu können, wurde zunächst eine permanente retroaurikuläre Wunde gelassen.

Bei einer epikritischen Betrachtung dieser beiden Fälle scheint mir, abgesehen davon, daß zunächst eine nicht unbeträchtliche Hörverbesserung zu konstatieren war, die Frage nach der Heilungsdauer der Beachtung wert zu sein. Namentlich dürfte sich eine kurze Besprechung dieser Verhältnisse deswegen schon rechtfertigen, weil, wie schon erwähnt wurde, in derselben Narkose bei dem einen Ohr die typische Radikaloperation, beim andern dagegen die geschilderte „konservative Radikaloperation" (sit venia verbo) von mir ausgeführt wurde.

Bei Anlaß der bezüglichen Krankenvorstellung in der ärztlichen Gesellschaft in Bern konnte ich demonstrieren, daß die völlige Heilung derjenigen Seite, auf welcher der schallleitende Apparat geschont worden war, nicht eine längere Zeit brauchte als die Seite der typischen Radikaloperation. Dabei muß ich aller-

dings bemerken, daß bei der konservativ operierten Seite der Begriff Heilung sich nur decken kann mit Trockenheit und nicht mit völliger Epidermisierung; denn eine Obliteration des tympanalen Tubenendes, bezw. eine solche der eigentlichen Trommelhöhle, ist ja weder erstrebt noch erreicht worden. Ich werde übrigens auf diesen Punkt nachher noch zu sprechen kommen.

Bezüglich des von mir in Anwendung gezogenen Verfahrens selbst liegt demselben, wie Sie gesehen haben, der Gedanke zugrunde, vorgängig der eigentlichen Radikaloperation den schallleitenden Apparat vor den Insulten der Operation zu schützen, bezw. denselben aus dem späteren Meißelgebiet zu eliminieren. Das Verfahren der Ablösung der hinteren Gehörgangswand, wie es gemeiniglich wohl geübt wird, wirkt aber diesen Bestrebungen direkt entgegen; denn wenn auch der Amboßkörper vermöge seiner geborgenen Lage sellarwärts vom Processus descendens der Schuppe durch den Zug am abzulösenden und abgelösten Gehörgangsschlauch direkt nicht betroffen wird, so wird er doch weitgehend in Mitleidenschaft gezogen durch die Zerrungen und mechanischen Insulte, die auf den Hammerhals durch Vermittlung der Lig. radiatum usw. ausgeübt werden. Aber abgesehen davon hat eine der eigentlichen Radikaloperation vorausgeschickte, so ausgeführte Durchtrennung des hinteren Grenzstranges des Trommelfells (bezw. der dort sich noch findenden Trommelfellreste) und der ganzen häutigen Auskleidung des hinteren oberen häutigen Gehörgangsteiles den großen Vorteil, daß sie die Lappenbildung für die spätere Gehörgangsplastik sehr erleichtert und dieselbe überdies viel exakter ausführen läßt. Endlich bildet auch dieser obere Longitudinalschnitt im häutigen Gehörgangsschlauch bei der Ausführung der Radikaloperation selbst einen nicht zu unterschätzenden Führer am Weg zur Auffindung des tympanalen Eingangs in den Kuppelraum.

Diesen Vorteilen gegenüber spielt der Zeitaufwand, welchen man der Ausführung dieser kleinen Voroperation opfern muß, wohl keine wichtige Rolle. Ich habe sie deshalb auch schon bei solchen Radikaloperationen in Anwendung gezogen, bei welchen infolge fortgeschrittener Zerstörung des schallleitenden Apparates eine Erhaltung desselben nicht so sehr in den Vordergrund trat.

Es wird Ihnen nicht entgangen sein, m. H., daß dieses Verfahren zu Erhaltung des Gehörknöchelchenapparates, wie überhaupt alle nach dieser Richtung hinzielenden Bestrebungen, an

einem scheinbar großen Übelstande leidet: eine völlige Epidermisierung der Wundhöhle ist so ziemlich ausgeschlossen. Den anderen Vorwurf, daß die Operationshöhle wegen der stehen gelassenen Gehörknöchelchen weniger rasch sich reinigt und trocken wird, kann ich, an Hand meiner allerdings nicht übermäßig großen Erfahrungen, nicht gelten lassen. Ja, der Gedanke, es möchten sich mäßig erkrankte Gehörknöchelchen infolge der günstigen Abflußverhältnisse der Wundsekrete wieder erholen, ist durchaus nicht von vornherein von der Hand zu weisen.

Was nun den anderen Einwand, den der ausbleibenden oder mangelhaften Epidermisierung der ganzen Wundhöhle anlangt, so ist es denn doch sehr fraglich, ob derselbe ohne weiteres in dieser Fassung und cum grano salis zu Recht besteht.

Einmal ist zu berücksichtigen, daß, wie Sie wissen, auch bei typischen Radikaloperationen nicht allzuselten ein solider Verschluß des tympanalen Tubenendes, bezw. eine solide Epidermisierung dieser Gegend trotz aller dahinzielenden Bestrebungen ausbleibt; nichtsdestoweniger hat die Radikaloperation ihren Zweck durchaus nicht verfehlt, wenn auch die Gefahr, daß durch einen zufälligen Katarrh der Tube eine neue Sekretion vorübergehend eintreten kann, nicht wegzuleugnen ist. Eine weitere Wegleitung geben uns meines Erachtens nach auch die Beobachtungen an großen persistenten, trockenen Perforationen, deren Träger sich doch gewöhnlich durchaus nicht unwohl fühlen. Auffällig ist gerade bei diesen ein oft relativ gut erhaltenes Hörvermögen. Auch hier ist von einer eigentlichen Epidermisierung der Pauke nicht viel zu sehen. Sie ist übrigens wegen der drohenden Gefahr der Cholesteatombildung nicht einmal erwünscht.

Wenn bei den Radikaloperationen das Postulat der festgemauerten Heilung der Eiterung allein in den Vordergrund tritt, ohne daß besondere Rücksichten auf die Persistenz oder sogar Besserung des Hörvermögens zu nehmen sind, dann mag allerdings ein Überzug der Operationshöhle, wie er durch die Epidermisierung geschaffen wird, völlig am Platze sein. Für die maximale Ausnützung einer postoperativ noch restierenden Hörfähigkeit aber scheint mir die ausbleibende Epidermisierung nur ein Vorteil zu sein, ein Vorteil, für den man allerdings gewisse Nachteile eintauschen muß. Zur Entscheidung dieser praktisch wichtigen Frage, wie sich die Paukenhöhlenschleimhaut verhält, wenn durch eine „konservative" Radikaloperation im soeben ge-

schilderten Sinne die oberen Paukenräume zur breiten Kommunikation mit dem Gehörgange gebracht werden, habe ich eine größere Zahl von Tierexperimenten angestellt. Leider ist die Zeit seit der Vornahme derselben noch zu kurz, um Ihnen darüber endgültige Resultate berichten zu können. Allein nach dem, was ich bisher gesehen habe, glaube ich zur Annahme hinneigen zu dürfen, daß am Mittelohr ähnliche Verhältnisse obwalten, bezw. eintreten können, wie ich sie bei meinen Untersuchungen über die Metaplasie der Nasenschleimhaut am Riechorgan gefunden habe. Dort hat sich nämlich herausgestellt, daß unter gewissen Bedingungen das Flimmerepithel der Nasenschleimhaut autochthon sich umwandeln kann in geschichtetes Plattenepithel. Eine solche Metaplasie ist also durchaus nicht immer gebunden an eine eigentliche Einwanderung des heterogenen Platten- bezw. Übergangsepithels in das Flimmerepithelgebiet[1]). Am Gehörorgan der erwähnten „konservativ radikal" operierten Tiere hat sich, wie mir scheint, der Vorgang einer ähnlichen Metaplasie zu vollziehen begonnen, sobald die breite operative Eröffnung der Mittelohrräume persistent war; das Flimmerepithel zeigte deutlich die Tendenz, allmählich sich in ein mehrschichtiges Plattenepithel umzuwandeln. Sollte sich Ähnliches auch beim Menschen ganz allgemein bestätigen lassen, so ist nicht einzusehen, warum dieser Vorgang, der einhergeht mit einer mächtigen Konsolidierung des ursprünglichen zarten Trommelhöhlenepithels, nicht die eigentliche, zu narbiger Starrheit führende Epidermisierung in gewissen Fällen ersetzen sollte. Allerdings hat eine so metaplasierte Paukenschleimhautauskleidung vor der epidermisierten den Nachteil, daß sie stets den Charakter der Schleimhaut beibehält, daß sie also noch bis zu einem gewissen Grad der Möglichkeit vorübergehend katarrhalisch zu erkranken ausgesetzt bleibt. Allein diesem Nachteil gegenüber steht der unendlich viel größere Vorteil der Geschmeidigkeit und Durchfeuchtung der so metaplasierten Paukenschleimhaut, zwei Eigenschaften, deren Zweckmäßigkeit für den Hörakt gegenüber dem trockenen Narbengewebe der Epidermis sicher nicht gering anzuschlagen sind.

---

1) Man vergleiche damit die Resultate der in meinem Laboratorium ausgeführten Arbeit von F. CHARITON: Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Auskleidung des vestibulum nasi des Menschen und der Säugetiere. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. XLIX.

Vorsitzender:

M. H.! Wenn wir hier in die Diskussion eintreten wollen, glaube ich, würde die Diskussion sehr weit führen, es würde sich sehr viel darüber sprechen lassen.

Wir haben jetzt noch fünf Vorträge. Herr BARTH scheidet aus und Herr HAUG ist nicht gekommen. Wenn Sie diese fünf Vorträge noch hören wollen, müssen Sie die Vortragszeit auf 10 Minuten beschränken, und wir müßten absehen von einer Diskussion.

Ich mache Ihnen also den Vorschlag, daß wir keine Diskussion mehr stattfinden lassen und die Vortragszeit auf 10 Minuten beschränken. Dann würden die Herren, die gekommen sind, Gelegenheit haben, das, was sie zu sagen haben, kurz vorzubringen und wir könnten das Programm erledigen. Ich frage die Versammlung, ob sie mit diesem Vorschlage einverstanden ist. (Wird bejaht).

XXIII. Herr **HABERMANN** (Graz):

Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit.

Bei der nun gekürzten Vortragszeit ist es mir nicht möglich, den angekündigten Vortrag zu halten und muß ich mich darauf beschränken, Ihnen nur einiges von dem Ergebnis meiner Untersuchungen mitzuteilen, soweit dies zum Verständnis einiger Bilder, die ich nochmals mitgebracht habe, nötig ist. Die Vorführung einer größeren Anzahl derselben mit Projektion, wie dies zum Verständnis notwendig gewesen wäre, ist mir leider nicht ermöglicht worden.

Meine jetzigen Untersuchungen über die professionelle Schwerhörigkeit sind eine Fortsetzung früherer Untersuchungen, die im Arch. f. Ohrenh., Bd. XXX mitgeteilt wurden. Heute kann ich über die klinische Untersuchung von 107 neuen Fällen berichten, die die verschiedensten Beschäftigungen betreffen, bei denen durch langdauernde Einwirkung starken Schalles das Gehör geschädigt wird. Aus dem Ergebnis der genauen Hörprüfungen, die bei allen angestellt wurden, will ich nur hervorheben, daß bei der Mehrzahl derselben die Knochenleitung für

die Taschenuhr aufgehoben war, und daß es vorwiegend das Gehör für die hohen Töne war, das gelitten hatte, wie dies besonders aus der Untersuchung frischerer Fälle hervorging. Nie war das Gehör so schlecht, daß Flüsterstimme nicht mehr verstanden worden wäre und war bei den wenigen, wo sie ausfiel, ein anderes gleichzeitig vorhandenes Ohrenleiden die Ursache. Der zweite Teil der Untersuchungen betraf fünf Fälle, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch untersucht worden waren. Einer davon war als Kesselschmied, zwei als Schlosser, einer als Maschinenführer und einer während seiner 8jährigen Dienstzeit bei der Artillerie durch das Schießen schwerhörig geworden. Zwei von ihnen litten außerdem an Arteriosklerose, einer an einer Neuritis acustica infolge einer septischen Streptokokkenmeningitis und zwei auch an Tabes dorsalis. Als Ergebnis der histologischen Untersuchung fand sich nun bei allen ein mehr weniger hochgradiger Schwund des Cortischen Organs und der Nerven in der Lamina spiralis im Vorhofsteil und dem unteren Teil der basalen Windung der Schnecke, während die Ganglienzellen des Spiralkanals an der Atrophie nur wenig oder gar nicht teilgenommen hatten. Darnach müssen wir annehmen, daß die schädliche Wirkung des starken Schalles sich zunächst auf die Cortischen Zellen erstrecke und dann erst weiter auf die Nerven fortschreite. Leider ist es bei der gewöhnlichen Konservierung der Schläfenbeine, 24 Stunden nach dem Tode, nicht mehr möglich, feinere Veränderungen im Cortischen Organ zu erkennen und werden da erst experimentelle Untersuchungen an Tieren, wie solche WITTMAAK bereits in Aussicht gestellt hat, genauen Aufschluß geben. Bei mehreren der Untersuchten fand sich außerdem noch, wie schon in dem früher beschriebenen Fall, der Steigbügel in seinem hinteren Teil stark in den Vorhof hineingerückt. Die umschriebene Atrophie und auch die Zystenbildung in der Stria vascularis in den beiden ersten Fällen erklärt sich durch die Arteriosklerose und ebenso lassen sich die Atrophien in der Stria in den beiden letzten Fällen auf die bei Lues häufigen Erkrankungen der Gefäße zurückführen. Bemerkenswert war noch, daß in den beiden Fällen von Tabes sich auch eine Ansammlung von Lymphozyten um den Nervenzweig zum Vorhofsteil der Schnecke und den Zweig zur hinteren Ampulle vorfand und daß in dem letzten Fall, in dem diese besonders ausgeprägt war, in den letzten Lebenswochen bei dem Kranken morgens beim Aufstehen Schwindel

und Erbrechen beobachtet worden waren. Auch hatte der Kranke angegeben, daß dabei die Gegenstände vor seinen Augen auf und ab zu schweben schienen.

XXIV. Herr E. Bloch (Freiberg i. Br.):

Über Schwerhörigkeit bei Retinitis pigmentosa.

Daß in den Familien mancher Taubstummen Fälle von Retinitis pigmentosa vorkommen, ist eine uns allen bekannte Tatsache. Sie soll überwiegend bei Abkömmlingen von Verwandtenehen zu beobachten sein.

In der ophthalmologischen Literatur finden wir auch zahlreiche Angaben über eine Kombination von Schwerhörigkeit und Pigmentdegeneration der Netzhaut bei einem und demselben Kranken. Ihre Häufigkeit wird bis zu 20 Proz. aller Fälle dieser Sehstörung geschätzt.

Unsere eigene Literatur weiß nicht viel über diesen Gegenstand zu berichten. In Schwartzes Handbuch erwähnt nur Moos in dem Abschnitte über die Ätiologie der Ohrenkrankheiten die Retinitis pigmentosa und berichtet über eine Beobachtung von Lucae, eine von A. Hartmann und zwei eigene, in welchen übereinstimmend — wenn man aus den ganz kurzen Angaben Schlüsse ziehen will — eine nervöse Schwerhörigkeit neben dem Augenleiden bestand.

Unserer Klinik ist dank der Liebenswürdigkeit des Direktors der Freiburger Augenklinik, Prof. Axenfeld, die Gelegenheit geboten worden, eine Anzahl Fälle von Retinitis pigmentosa auf ihr Hörvermögen zu untersuchen. Und wenn ihre Zahl bis jetzt auch nur klein ist, so soll doch das Ergebnis hier mitgeteilt werden, weil genauere Funktionsprüfungen überhaupt noch nicht vorgelegt wurden.

Acht Kranke, fünf männliche, drei weibliche, im Alter von 24 bis zu 58 Jahren konnten untersucht werden.

1. Einer von ihnen, ein Mann von 51 Jahren (No. 3, Max G.) leidet an Pharyngitis granulosa mit Trübungen und Einziehung beider Trommelfelle und zeigt die funktionellen Erscheinungen

einer chronischen Mittelohraffektion, namentlich r. Doch ist als Zeichen von nervöser Schwerhörigkeit eine erhebliche Einengung der oberen Tongrenze zugegen. Auf dem r. Ohre besteht daher eine starke konzentrische Einengung des Hörfeldes (G'—h^6) bei mäßig negativem Rinne.

2. In einem zweiten Falle, bei einem Mädchen von 24 Jahren (No. 5, Emma G.) besteht nur eine unbedeutende nervöse Schwerhörigkeit: Das Hörfeld erstreckt sich beiderseits von C'' bis zu 45 000 und 48 000 v. d. (normal 50 000 v. d.), v. $\frac{\text{r.} > 9-8{,}0^m}{\text{l.} > 9-8{,}5^m}$. Aber die Knochenleitung ist verkürzt (gemessen mit der v. Kittlitz-Gabel H.) und die Uhr wird statt 8^m nur $\frac{0{,}75^m}{1{,}10^m}$ weit gehört.

3. Ähnlich liegt der Fall eines 42jährigen Mannes (No, 8, Georg H.). Bei normalem Befund — wie im vorhergenannten — von Trommelfell, Nase und Rachen v. $\frac{\text{r. } 9-4^m}{\text{l.} > 5 - > 5^m}$, h ($8^m$) $\frac{0{,}55^m}{0{,}55^m}$, untere Grenze beiderseits C'', obere (statt g^8) $\frac{dis^8}{cis^8}$, mäßige Verkürzung der Knochenleitung für die Kittlitz-Gabel H).

4. Auch bei einem 50jährigen Manne (No. 4, Emil R.) hat das Gehör nur wenig gelitten. Die Trommelfelle sind eingezogen, es besteht Pharyngit. hypertroph. Er hört alle Flüsterworte beiderseits $> 5^m$, die Uhr (statt 8^m) bds. $1{,}0^m$, die untere Grenze liegt bei C'' jederseits, die obere ist r. bis 20 000 v. d. (e^7), l. bis 30 000 v. d. (b^7) herabgerückt, die Knochenleitung mäßig verkürzt.

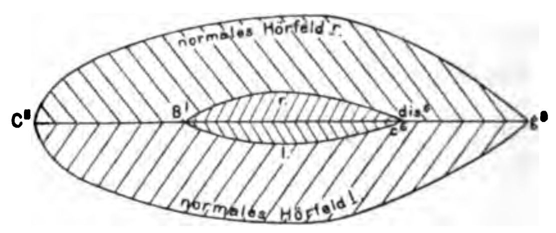
Wir finden also in den drei letzterwähnten Fällen die Zeichen einer geringen nervösen Schwerhörigkeit. In den folgenden vier Fällen steigt diese bis zu fast völliger Taubheit an.

5. Ein 57 Jahre alter Mann (No. 1, Wilhelm H.) zeigt beiderseits an dem eingezogenen Trommelfell oberflächliche Trübung, l. Verdichtung; Nase und Rachen frei. v. $\frac{1{,}0-0{,}5}{0{,}35-0{,}80^m}$: h. ($8^m$) $\frac{i.\ c.}{0{,}02}$ *Kl.* o. Untere Grenze bei C'', obere $\frac{\text{r. } 20\,000}{\text{l. } 14\,000}$ (statt 50 000 v. d.) Knochenleitung erheblich verkürzt. Rinne, wie in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme des ersten, schon für C bds. +.

Die starke Schwerhörigkeit für Flüstersprache, von welcher auf dem linken Ohre tiefe Laute weiter gehört werden ($0{,}8^m$) als hohe ($0{,}35^m$), wie für das Uhrticken (h), Ausfallen der Knochen-

leitung für die Uhr (*Kl.* o), Einengung am oberen Ende der Hörstrecke, Verschlechterung der Knochenleitung erweisen übereinstimmend die erhebliche nervöse Schwerhörigkeit.

6. Noch weiter vorgeschritten ist die Hörstörung bei dem 52jährigen Andreas S. (No. 2). Er hört v. $\frac{0,25-0,25}{0,20-0,20}$, die Uhr (statt 8^m) $\frac{0,05^m}{i.\ c.}$, *Kl.* o, die Kittlitz-Gabel H. vom Scheitel gar nicht, und zeigt beiderseits eine erhebliche konzentrische Einengung des Hörfeldes: r. von *B'* bis 10000 v. d. (*dis*^{6}), l. von *B'* bis 8200 v. d. (c^6) (siehe die Figur).



7. Eine Frau von 46 Jahren (No. 6, Frau Friedrich B.) hört schon seit ihrer Kindheit schlechter. Trommelfell, Nase und Rachen sind normal. $v = 0$, Konversationssprache bds. nur nahe am Ohr gehört. Uhrticken nur r. an der Ohrmuschel (i. c.), l. u. vom Knochen gar nicht. Starke Verkürzung der Kopfknochenleitung auch für die H-Gabel, konzentrische Einengung des Hörfeldes bds. $\left(\frac{Fis^{II}-g7}{Fis^{II}-fis7}\right)$. —

8. Fast völlig taub endlich ist eine Patientin von 30 Jahren (No. 7, Laura B.). Hier besteht ähnlich der hochgradigen konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes eine solche des Hörfeldes.

Auch in ihrer Familie finden sich mehrfach Erkrankungen des Seh- und des Hörorgans. Ihren Vater konnte ich einer kurzen Hörprüfung unterziehen: h. (8,0^m) $\frac{0,01^m}{0,01^m}$, *Kl.* o; v. $\frac{0,5-0,8^m}{0,5-1,0^m}$. Er hört also das Uhrticken sehr schlecht, vom Knochen aus gar nicht, und von Flüsterworten bds. tiefe Laute besser als hohe. Also auch hier die Erscheinungen der nervösen Schwerhörigkeit. Eine Spur davon ist auch bei ihrem 33 Jahre alten Bruder schon wahrzunehmen: h. (8,0^m) $\frac{1,5^m}{0,5^m}$ *Kl.* median; v. $\frac{>5}{>5-3,5}$; C. $\frac{+}{+}$ r.

(Rinne mit C. bds. +, Weber vom Scheitel nach der besseren Seite lateralisiert). —

Wir haben in allen unseren Fällen nach dem Vorhandensein von Verwandtenehen geforscht. Im Falle 8 konnten wir den Stammbaum auf 3—4 Generationen aufstellen: die Mutter der Patientin ist die Enkelin, ihr Vater der Urenkel des gleichen Ahnen, und in der ganzen Familie sind Seh- und Hörstörungen, bis zur Taubstummheit, ziemlich häufig.

Auch unser Fall 4, Emil R., entstammt einer konsanguinen Ehe. Seine Eltern sind Geschwisterkinder. Eine Tochter von ihm leidet ebenfalls an Pigmentdegeneration der Netzhaut.

In allen übrigen Fällen wissen die Betreffenden nichts von einer Konsanguinität ihrer Vorfahren. Aber in drei weiteren unter unseren Beobachtungen finden sich in der Familie ähnliche Störungen.

Eine verheiratete Schwester von Fall 6 soll nach dessen Aussage die nämliche Sehstörung aufweisen.

Unter mehreren Geschwistern von Fall 1 sollen ein Bruder und eine Schwester seit ihrer Kindheit schlecht sehen.

Fall 3 hat einen Bruder und eine Schwester, die seit ihrer Schulzeit schlechter sehen. Jener mußte deshalb nach sechswöchentlichem Militärdienste wieder entlassen werden.

Wie bei den vier von Moos zitierten Beobachtungen finden wir auch bei unseren in allen reinen Fällen, d. h. in sieben von acht, eine geringer oder stärker entwickelte nervöse Schwerhörigkeit als Begleiterscheinung der Netzhauterkrankung. Es muß um so mehr unterlassen werden, aus der kleinen Beobachtungsreihe weitere Folgerungen zu ziehen, als es uns an pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch gänzlich mangelt.

Aber unsere Ermittlungen sollen fortgesetzt werden, und vielleicht regt diese — allerdings nur summarische und vorläufige — Mitteilung einzelne unter Ihnen zu ebensolchen an. —

XXV. Herr KÜMMEL (Heidelberg):

Klinische und bakteriologische Beobachtungen über akute Mittelohrentzündungen.

Was ich heute Ihnen zu sagen haben werde, wird vielleicht bei manchem von Ihnen auf Widerspruch stoßen, bei anderen als billige Gemeinplätze erscheinen. Trotzdem kann ich mir diese Mitteilungen nicht versagen, weil ich im Laufe der Zeit die Erfahrung gemacht habe, daß die bisher allgemein gebräuchliche klinische Darstellungsweise der akuten Mittelohrentzündungen, die von v. TRÖLTSCH herstammt, an gewissen Fehlern krankt, und weil ich glaube, daß wir uns werden entschließen müssen, uns von ihr zu trennen. Als vor 3 Jahren in Trier das Thema der Behandlung akuter Mittelohrentzündungen zur Diskussion stand, habe ich vorgeschlagen, daß nunmehr, nachdem verschiedene, z. T. ganz entgegengesetzte Meinungen ihre Verfechter gefunden hatten, unsere Gesellschaft eine Kommission einsetzen möge, die jetzt die streitigen Fragen noch einmal auf Grund der festgestellten Meinungsverschiedenheiten prüfen und eventuell die nötigen Unterlagen zu einer ersprießlichen Diskussion herbeischaffen möchte. Auf diesen Wunsch wurde von keiner Seite weiter eingegangen, und so habe ich denn mich auf eigene Faust daran gemacht, meine Beobachtungen zu sammeln und zu vervollständigen.

Ich kann auf die Details der statistischen Untersuchungen an unserem klinischen Material hier nicht näher eingehen, weil mein früherer Assistent Dr. ALBRECHT, der sich um diese statistische Durcharbeitung unserer Fälle ein großes Verdienst erworben hat, die gewonnenen Erfahrnngen demnächst publizieren wird, wie er ja auch bereits vor einem Jahre Ihnen über das Material des Herrn Kollegen SCHEIBE in eingehender Weise Bericht erstattet hat. Längst ehe diese Zahlen ermittelt waren, habe ich aber die Überzeugung vertreten, daß man die akuten Mittelohrentzündungen nach anderen Grundsätzen einteilen muß, als das bisher zu geschehen pflegte.

Im allgemeinen unterscheidet man ja wohl eine katarrhalische und eine eitrige Mittelohrentzündung, wohl auch eine perforative und nichtperforative, und stellt diesen Formen eventuell noch als weitere den reinen Tubenkatarrh zur Seite, wie das

Bezold und seine Schüler tun. Ich glaube, daß diese Einteilung nicht ganz ausreicht. Allerdings wird man ohne Zweifel zunächst einmal den reinen Tubenkatarrh mit und ohne Exsudatbildung als besondere Form herausnehmen müssen, deren Charakteristikum darin liegt, daß das sichtbare Trommelfell gar keine oder sehr geringe Entzündungserscheinungen darbietet, dafür aber das Bild, das durch die Entstehung eines Vakuums in der Paukenhöhle bedingt ist. Diese Form ist allerdings nicht ganz scharf abgegrenzt von der katarrhalischen Mittelohrentzündung, bei der die Trommelfellmembran eine stärkere entzündliche Rötung der Paukenhöhlenschleimhaut erkennen läßt und die durch das Vakuum in der Paukenhöhle bedingte Trommelfelleinsenkung einer Abflachung der ganzen Membran Platz macht. Die stärkere Entzündung in der Paukenhöhle veranlaßt da außerdem meistens noch eine intensivere Injektion der Radiärgefäße in der Substantia propria, sowie des feinen Gefäßnetzes in der oberflächlichen Trommelfellschicht. Noch weniger als gegen den einfachen Tubenkatarrh ist aber eine scharfe Abgrenzung dieser katarrhalischen Otitis media von der schwereren sogenannten eitrigen Form möglich. Wir müssen festhalten, was ja namentlich Bezold und seine Schüler besonders betont haben, daß viele Fälle, bei denen am Lebenden nur eine katarrhalische Otitis diagnostiziert werden kann, sich, wenn aus anderen Ursachen der Tod erfolgt, an der Leiche als eine Erfüllung der Mittelohrräume mit eitrigem, nicht klarem schleimigem Exsudat erweisen. Pathologisch-anatomisch sind diese katarrhalischen Otitiden von den eitrigen, wie wir sie in Ermangelung eines besseren Namens immer noch bezeichnen müssen, dadurch unterschieden, daß bei ihnen keine so starke Schwellung der Schleimhaut vorhanden ist, daß ferner Epithelzerstörungen in nennenswertem Umfange bei ihnen nicht vorkommen. Unterschieden sind aber beide Formen nur dem Grad, nicht dem Wesen des Entzündungsprozesses nach: eine und dieselbe Erkrankung kann deshalb im Laufe ihrer Entwickelung aus der leichteren in die schwerere Form übergehen. Deshalb wird man, glaube ich, besser die katarrhalische und die eitrige Form überhaupt nicht voneinander trennen, sondern nur die einfache Tubenerkrankung der Mittelohrentzündung gegenüberstellen. Selbst an der Leiche sind ja die leichteren katarrhalischen von den schweren eitrigen Formen nicht zu unterscheiden. Leider besitzen wir über die akuten Mittelohrentzün-

dungen älterer Kinder und Erwachsener keine so eingehenden anatomischen Untersuchungen, wie die von PREYSING über die Säuglingsotitis, und auch ich bin nicht in der Lage, Ihnen bedeutungsvolle anatomische Befunde vorzubringen. Ich stütze mich vielmehr wesentlich auf klinische Beobachtungen, wenn ich nun die eigentlichen Mittelohrentzündungen weiter teile in mesotympanale und epitympanale Formen. Es ist dem Wesen nach nichts Neues, was ich damit sagen will, aber meiner Auffassung nach hat man, durch die Darstellungsweise v. TRÖLTSCHS befangen, über der Unterscheidung zwischen katarrhalischer und eitriger Otitis media klinisch, und namentlich in unseren Lehrbüchern die eigentümlichen Differenzen zwischen diesen beiden Typen nicht gebührend berücksichtigt. Nach meiner Erfahrung stellen die epitympanalen Formen von den Otitiden, die dem Ohrenarzt zur Beobachtung kommen, bei weitem die Mehrzahl dar. Ich widerstehe der Versuchung, Ihnen die Zahlen der ALBRECHTschen Statistik vorzuführen, denn auch bei ihr ist das Material zu klein. Immerhin werden Sie aus der Tabelle weiter unten und aus den Zahlen, welche ALBRECHTS Publikation bringen wird, sehen, daß die epitympanalen Formen einen großen Prozentsatz der Gesamtbeobachtungen darstellen. Als epitympanale Otitiden möchte ich nun diejenigen Mittelohrentzündungen bezeichnen, bei denen von vornherein der Entzündungsprozeß sich nicht so sehr im eigentlichen Hauptraum der Paukenhöhle, im Mesotympanum, abspielt, d. h. nicht in dem Teil, der nach lateral vorn unten durch die Pars tensa des Trommelfelles begrenzt wird, und dessen mediale hintere obere Wand von der Labyrinthwand der Paukenhöhle gebildet wird. Vielmehr tritt bei ihnen mindestens in gleichem Maße, meistens aber in viel ausgesprochenerem die Erkrankung der epitympanalen Räume, d. h. der verschiedenen Abschnitte des Recessus epitympanicus, des Antrum mastoideum und der Cellulae mastoideae klinisch hervor.

Das zeigt sich einmal in einer frühzeitigen Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes bei Druck oder auch spontan, dann in Infiltrationserscheinungen der ihn bedeckenden Weichteile. Die Fälle, in denen gleich zuerst die Erkrankung des Warzenfortsatzes deutlich hervortritt, sind ja relativ selten; ich pflege sie etwas dreist, ohne genügende pathologisch-anatomische Stützen, als primär ostitische zu bezeichnen. Damit will ich nicht etwa gesagt haben, daß die schuldigen Entzündungserreger sich gerade

zuerst im Knochen niedergelassen haben müßten; vielmehr wird ungefähr dasselbe Resultat herauskommen, wenn eine Aussaat von Entzündungserregern gleichzeitig im Mesotympanum und in den Nebenräumen erfolgt. Dasjenige, was ich bei der Bezeichnung als primäre Ostitis in Ermangelung eines besseren Namens in erster Linie ausdrücken möchte, ist, daß die Entzündungserreger in diesen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht von der Tube her in die Paukenhöhle einwandern, sondern vom allgemeinen Kreislaufe aus in irgendwelche beliebigen Teile des Gesamtkomplexes der Mittelohrräume oder der angrenzenden Knochenpartien gelangt sind. Allerdings kann auf diesem Wege auch eine rein mesotympanale Entzündung entstehen, zumeist aber werden die Entzündungserreger, wenn sie nicht genötigt sind, den vorgeschriebenen Weg durch die Tube, und damit einen ganz bestimmten Niederlassungsort, zuerst also das Mesotympanum, zu wählen, sich, wie sie der Zufall des Kreislaufes verteilt, auf einer ausgedehnten Fläche verstreut niederlassen, also meist Epi- und Mesotympanum gleichzeitig, oder besonders günstige Niederlassungsstätten in ihnen besiedeln. Das wäre die ätiologische Eigentümlichkeit, die den primär ostitischen Erkrankungsformen zukommt.

Zumeist tritt nun die Beteiligung der epitympanischen Räume erst im Verlaufe der Erkrankung klinisch hervor, und das ist wohl die Ursache, weshalb diese epitympanischen Entzündungen ganz allgemein als Komplikationen der mesotympanischen bezeichnet werden. Das tut z. B. selbst Scheibe in seiner neuerdings erfolgten kurzen Mitteilung über die Albrechtsche Statistik, obwohl er sich dadurch in Widerspruch zu den von ihm selbst geäußerten Meinungen setzt. Wie sein Meister Bezold, so hält auch er ja bei den meisten schweren akuten Mittelohrerkrankungen mesotympanale und epitympanale Räume für gleichzeitig beteiligt, und vertritt wie Bezold die Überzeugung, daß ein großer Teil der sogenannten sekundären Mittelohrentzündungen nicht von der Tube, sondern vom Kreislauf aus veranlaßt wird. Es ist also eigentlich widersinnig, wenn man hier von Komplikationen der Mittelohrentzündung spricht, es handelt sich in Wirklichkeit bei den sogen. unkomplizierten Mittelohrentzündungen nur darum, daß bei ihnen die Erkrankung des mesotympanalen Raumes ausschließlich oder fast ausschließlich klinische Symptome macht, während bei den von mir sogen. epitympanalen Formen die Be-

teiligung der epitympanalen Räume sich scheinbar, aber auch nur scheinbar, als Komplikation der bereits früher manifest gewordenen Erkrankung des Mesotympanum gleichzeitig oder erst im weiteren Verlaufe klinisch bemerkbar macht.

Es ist aber nicht allein die Summe von äußeren Erscheinungen am Warzenfortsatz, welche die epitympanalen Formen charakterisiert. Es kommen vielmehr in der großen Mehrzahl dieser Fälle noch Eigentümlichkeiten des Trommelfellbildes zur Beobachtung, die uns oft die klinische Bedeutung des epitympanalen Prozesses schon deutlich erkennen lassen, wenn äußerlich am Warzenfortsatz noch nichts Auffälliges konstatiert werden kann. Das sind die umschriebenen Vorwölbungen und umschriebenen Entzündungen der Trommelfellmembran.

Seit man die Trommelfellbilder mit Hilfe des Reflektors zu studieren angefangen hat, haben schon unsere Altmeister v. TRÖLTSCH, SCHWARTZE und POLITZER auf diese eigentümlichen Erscheinungen hingewiesen. Soviel ich sehe, sind sie und die meisten Fachkollegen der Überzeugung, daß solche umschriebene Entzündungen und Vorwölbungen nur bei einem kleinen Teil der Mittelohrentzündungen zur Beobachtung kommen. Nach meinen Erfahrungen möchte ich das Gegenteil behaupten. In der Zusammenstellung der Mittelohrentzündungen, von denen ich Ihnen heute berichten möchte, stehen einer Zahl von fünf Ohren, bei denen diffuse entzündliche Erscheinungen am ganzen Trommelfelle vorlagen, 24 gegenüber, denen eine vorwiegende oder ausschließliche Beteiligung des hinteren oberen Trommefellabschnittes oder der SHRAPNELLschen Membran an dem Entzündungsprozesse oder an der Vorwölbung eigen ist. Allerdings ist die genaue Feststellung dieser umschriebenen Vorwölbungen und Entzündungen nicht immer leicht. Wir bekommen ja die größte Mehrzahl der von Mittelohreiterungen befallenen Patienten erst dann zu sehen, wenn bereits Eiterausfluß vorhanden ist, und dann ist es schwer, namentlich, wenn der Eiter zähe und klebrig ist, und besonders dann, wenn ein stark ausgebildeter vorderer Gehörgangsrezessus da ist, den Eiter von den vorderen unteren Trommelfellteilen vollständig wegzutupfen. Es kommt noch hinzu, daß, wie ich weiterhin darzustellen haben werde, der Eiter sich bei diesen Erkrankungen gewöhnlich unter hohem Druck entleert, so daß an dieser tiefsten Stelle des Gehörganges immer alsbald wieder Flüssigkeit sich ansammelt. Ein klares Bild über die Be-

schaffenheit der vorderen Trommelfellabschnitte zu gewinnen, stößt deshalb auf große Schwierigkeit, erfordert Geduld und Geschick; und ich habe den Eindruck, daß vielen von unseren Kollegen, wie ich das auch namentlich allermeistens bei den Assistenten sehe, eine solche mühsame Untersuchung zu langweilig ist. Ich sehe das schon daraus, daß die Watteträger, mit denen man das Austupfen zu besorgen pflegt, durchweg einen Dickendurchmesser von 2—2,5 mm aufweisen: damit kann man bei einer starken umschriebenen Vorwölbung hinten oben unmöglich den vorderen unteren Teil des Gehörganges sauber unter Leitung des Auges, wie es eine exakte Untersuchung verlangen würde, reintupfen. Ich verwende deshalb ausschließlich dünnere Instrumente von 0,5—1,5 mm Durchm., biege häufig das Schraubenende des Instrumentes in geeigneter Weise ab, um leichter mit der Watte in den vorderen unteren Rezessus des Gehörganges hineinzugelangen. Es wird manchem Kollegen als Kleinigkeitskrämerei erscheinen, wenn ich davon spreche. Es scheint mir aber von fundamentaler Bedeutung für eine exakte Untersuchung zu sein: ich habe schon vor zwei Jahren auf der Breslauer Naturforscherversammlung meine Überzeugung von der Wichtigkeit solchen Vorgehens betont, und Bezold und seine Schüler predigen sie schon lange, wie ich finde, mit geringem Erfolge. Tupft man in dieser Weise sauber ab, so wird man gar nicht selten finden, daß da, wo man zuerst nur ein gleichmäßig intensiv gerötetes diffus vorgewölbtes Trommelfell zu sehen glaubte, sich eine enorme Vorwölbung des hinteren oberen Quadranten herausstellt, die man etwas zurückdrängen kann, um auf die Weise die vordere untere Trommelfellhälfte als manchmal stark eingezogene, kaum eine Spur von Entzündungserscheinungen darbietende grauliche oder graulichrote Fläche zu erkennen. Es ist schon von jeher betont worden, daß die umschriebenen Vorwölbungen sich ganz regelmäßig am hinteren oberen Quadranten finden — ich gebrauche vorläufig noch diesen Ausdruck, obwohl uns ja Passow auseinandergesetzt hat, daß die Bezeichnung eigentlich unklar ist: sie ist aber vorläufig noch die geläufige. — Außerdem kommen viel, viel seltener noch umschriebene Vorwölbungen der Shrapnellschen Membran zur Beobachtung. Ich habe es nie recht begreifen können, daß Bezold deren Vorkommen bei der akuten Otitis so bestimmt in Abrede stellt; ich sehe sie zwar nicht häufig (unter unseren 24 Fällen epitympanaler Entzündungen nur einmal), aber doch immerhin oft

genug, in absolut einwandfreier und leicht demonstrabler Form. Einige andere Autoren schreiben diesen Vorwölbungen der SHRAPNELLschen Membran eine besonders schlechte prognostische Bedeutung zu. Das kann ich nicht unterschreiben, im Gegenteil: bei geeigneter Behandlung scheinen diese Formen in der Regel eine besonders günstige Prognose zu haben, warum, darüber werde ich noch zu sprechen haben. Soweit ich die Literatur kenne, begegne ich nun zur Erklärung dieser umschriebenen Vorwölbungen und ihrer fast exklusiven Vorliebe für den hinteren oberen Quadranten und die anstoßenden Teile des hinteren unteren Quadranten, entweder gar keinem Erklärungsversuche, oder sehr komplizierten Deutungen, wie sie in einem scharfen Streite unter anderem BEZOLD und KATZ gegeneinander verfochten haben. Meiner Meinung nach liegt die Sache so: der hintere obere Quadrant entspricht der Stelle, wo die epitympanalen Räume mit den mesotympanalen medialwärts vom kurzen Amboßschenkel eine breite Kommunikation untereinander haben. Es ist Ihnen ja allen bekannt, wie variabel die Verbindung zwischen den meso- und epitympanalen Räumen ist, wie an dieser Stelle eine Anzahl von Schleimhautduplikaturen und Befestigungsbändern für den Amboß und Hammer die Verbindung zwischen diesen Hohlräumen balkenartig unterbrechen, und es ist nur ein allerdings ziemlich häufiger Typus, den Ihnen z. B. dieses Bild hier zeigt. Das Studium der Variationen, die hier vorkommen, erscheint mir von solcher Wichtigkeit, daß ich es zur Aufgabe für die Moossche Preisstiftung gemacht habe, und ich hoffe, daß diese Preisaufgabe eine befriedigende Lösung findet. Vorläufig aber kennen wir zwar einige von diesen Varianten aus den Darstellungen besonders von POLITZER, KRETSCHMANN, MERKEL und SIEBENMANN, sind aber noch weit davon entfernt, etwas über die Häufigkeit der verschiedenen Varianten aussagen zu können. Ich glaube nicht, daß es richtig ist, wie SIEBENMANN es tut, der Ausbildung und Verlaufsweise dieser Bandstränge so gar keine Bedeutung für die Ablaufsweise der Mittelohrentzündungen zuzuschreiben. SIEBENMANN meint ja, daß die zarten Stränge bei einigermaßen heftigeren Entzündungen alsbald zerstört werden würden. In den Fällen von akuter Mittelohrentzündung, die ich histologisch untersuchen konnte, war das durchaus nicht der Fall, im Gegenteil waren diese Bandstränge ebenso wie die übrige Mittelohrschleimhaut in beträchtlichem Maße verdickt und wohl geeignet, Absackungen von Entzündungs-

produkten und Entzündungserregern, und damit Störungen im Heilungsverlauf herbeizuführen. Stellen wir uns nun vor, daß solche Bandstränge sehr stark ausgebildet sind, und, wie die übrige Mittelohrschleimhaut, erheblich anschwellen, weil die Entzündung von vornherein in den epitympanalen Räumen lokalisiert ist, dann wird eine Stauung in den letzteren fraglos die Folge sein müssen. Und wenn sie vorhanden ist, so wird eventuell diese Schleimhaut der genannten Stränge in der Gegend des hinteren oberen Quadranten sich pilzartig vorstülpen und das Trommelfell nach auswärts drängen. Machen wir dann einen Schnitt durch diese Vorwölbung, so kann eventuell die Schleimhaut, wie ich das mehrfach gesehen habe, hernienartig aus dem Schnitt hervorquellen, es ist dann nicht zu entscheiden, ob die vorgestülpte Schleimhaut der Innenseite des Trommelfelles oder den Bandsträngen angehört. Ich möchte also eine solche umschriebene Vorwölbung hinten oben als Zeichen einer intensiven Miterkrankung und Schleimhautschwellung in den epitympanalen Räumen, und damit als wesentliches Symptom der epitympanalen Entzündung deuten. Damit dürfte sich ohne weiteres erklären, was schon v. Tröltsch, Schwartze, Politzer u. a. bereits in den 60er Jahren betont haben, daß diesen umschriebenen Vorwölbungen im allgemeinen eine ungünstige prognostische Bedeutung zukommt. — Keineswegs kann ich dagegen mit Bezold und Scheibe (letzterer tut das noch ganz neuerdings in der früher erwähnten Publikation) behaupten, daß sich zitzenförmige Wucherungen gerade bei länger dauernder profuser Eiterung auch der Perforationsöffnung erst bilden. Das kommt vor, aber nicht die länger dauernde Eiterung ist schuld, daß die zitzenförmige Vorwölbung entsteht, sondern umgekehrt, die zitzenförmige Vorwölbung entsteht, weil ein Erkrankungsprozeß da ist, der seinem Wesen nach eine langdauernde profuse Eiterung nach sich zieht. Man sieht gar nicht selten eine starke Vorwölbung hinten oben längst vor der Perforation bestehen, zuweilen nachdem man die Paracentese gemacht hat, fortbestehen, zuweilen aber auch, wenn dadurch die Entzündung günstig beeinflußt ist, zurückgehen. Bleibt die Vorwölbung bestehen, dann stülpt sich aus der Perforationsöffnung oft der Schleimhautrand hervor, und so scheinen mir die zitzenförmigen Wucherungen zustande zu kommen, die man auch als perforierte Polypen bezeichnet hat. Ich habe mir früher diese umschriebenen Vorwölbungen, wie überhaupt die Vorwölbungen des Trommel-

felles, wesentlich durch den Sekretdruck innerhalb der Paukenhöhle zu erklären versucht, wie das ja allgemein geschieht. Ich möchte aber glauben, daß viel häufiger als der Druck des Sekretes der der geschwollenen Schleimhaut die Vorwölbung bedingt. Es ist ja oft genug bei pathologisch-anatomischen Befunden erwähnt und jedem von Ihnen bekannt, daß bei heftigeren Entzündungen, die Paukenhöhlenschleimhaut bis zur Berührung der gegenüberliegenden Wände geschwollen ist: das muß natürlich auch an der Trommelfellaußenfläche eine Vorwölbung bedingen. Ist nun die Schleimhautschwellung aus anatomischen Gründen an einer Stelle besonders stark, so wird natürlich hier die Vorwölbung vorwiegend oder ausschließlich sich bemerklich machen.

Aus den angeführten Gründen und aus der klinischen Beobachtung der Fälle glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, daß solche umschriebenen Vorwölbungen im hinteren oberen Quadranten und event. in seiner nächsten Nachbarschaft als Ausdruck einer epitympanalen Entzündung in dem eben angedeuteten Sinne zu betrachten sind. Etwas anders zu deuten sind die umschriebenen Vorwölbungen im Bereich der Shrapnellschen Membran. Diese Membran grenzt an einen kleinen Teil des Recessus epitympanicus, der lateralwärts und nach vorn zu in Form einer flachen Schale den Hammerkopf und einen kleinen Teil des Amboßkörpers umhüllt und deren nachgiebigste Wand darstellt. Erfolgt nun eine Infektion gerade dieses Bezirkes, so wird diese klinisch kaum in Erscheinung treten, wenn breite Verbindungen zwischen ihm und dem übrigen Epi- und Mesotympanum vorhanden sind. Sind aber diese, ja gleichfalls sehr variablen, Verbindungen eng oder unvollkommen, dann kann es zu einer solchen umschriebenen Vorwölbung der Shrapnellschen Membran kommen. Daraus, daß die Kombination von sehr beschränkter Lokalisation der Entzündung und besonderen Eigentümlichkeiten der anatomischen Beschaffenheit notwendig ist, erklärt sich bereits die Seltenheit dieser eigentümlichen epitympanalen Form. Andererseits liegt in der fast ausschließlichen Erkrankung dieses lateralen, vorderen Rezessusabschnittes auch ihre relative Gutartigkeit begründet. Immerhin zeigt die Erfahrung, daß eine große Menge von chronischen Mittelohreiterungen an dieser Stelle ihre einzigen Entleerungsfisteln haben, und daß diese chronischen Mittelohreiterungen regelmäßig den Typus der desquamativen Entzündung darbieten, daß also nicht selten bei ungeeigneter Behandlung solche

Erkrankungen zu verderblichen chronischen Eiterungen werden. In den wenigen Fällen, die ich im akuten Stadium in Behandlung bekommen habe, ist die Heilung stets sehr prompt erfolgt. Ich möchte übrigens noch besonders betonen, daß die Infektion bei dieser Erkrankungsform wohl in der Regel von der Tube aus erfolgt, deren obere Wand ja direkt in die vordere Wand dieses Abschnittes übergeht.

Die zitzenförmigen und beutelförmigen Vorwölbungen des hinteren oberen Trommelfellquadranten, und in geringerem Maße auch die der SHRAPNELLschen Membran, haben noch eine Eigentümlichkeit, die den Verlauf der Mittelohreiterung nach erfolgtem Spontandurchbruch oder auch trotz einer nicht sehr ausgiebigen Paracentese recht ungünstig beeinflussen können. Entleert sich der Beutel, so fällt er naturgemäß zusammen und damit klappen die Ränder der Perforationsöffnung aneinander und öffnen sich erst wieder, wenn der Druck innerhalb des Sackes eine bestimmte, wenn auch sehr bescheidene Höhe erreicht hat. So wird der Druck im Innern des Sackes dauernd auf dieser Höhe erhalten. Es läuft beständig Eiter unter hohem Druck ab, ohne daß aber der Druck nachläßt und wir haben ein Bild, das ich oftmals mit dem der Ischuria paradoxa verglichen habe: dauernde Entleerung von Flüssigkeit unter fortdauernder Stauung im Innern des sich entleerenden Reservoirs. Ich brauche darauf nicht näher einzugehen: es ist sehr leicht, diesen Mechanismus an geeigneten Fällen zu studieren, und namentlich wenn man bei starken beutelförmigen Vorwölbungen nach sorgsamer Reinigung mit dem SIEGLEschen Trichter das Sekret abgesaugt hat, kann man recht häufig dieses Zusammenfallen des Beutels beobachten und nachher sehen, wie unter momentanem Stocken des vorher ununterbrochenen Sekretabflusses der fast runzelig gewordene Beutel sich wieder prall anfüllt und prall bleibt.

Die soeben geschilderten Verhältnisse habe ich lange Zeit hindurch als die wesentlich den schwereren oder leichteren Verlauf einer Mittelohrentzündung bedingenden Umstände aufgefaßt. Selbstverständlich ist es ja, daß man die Schwere der Infektion, welche die Mittelohrentzündung herbeiführt, in Rechnung ziehen muß, ebenso die gute oder verminderte Widerstandskraft des erkrankten Organismus. Und ebenso selbstverständlich ist es, daß man der schon länger von BEZOLD betonten größeren oder geringeren räumlichen Ausdehnung der pneumatischen Nebenräume der

Paukenhöhle ihre große Bedeutung für den Verlauf der Mittelohrentzündungen nicht streitig machen darf. Ich bin auf diese Momente gar nicht eingegangen, weil ich sie als selbstverständlich allgemein anerkannt ansehe. Nun war aber bei der Betrachtung der klinischen Beobachtungen nicht von der Hand zu weisen, daß es immer unter den akuten Mittelohrentzündungen mesotympanaler Form zuweilen bösartige, unter denen der epitympanalen Form sehr gutartige gab, und zwar beides sowohl bei den sog. genuinen, einen normal widerstandsfähigen Organismus betreffenden Entzündungen als auch bei den sekundären, die sich an einem Organismus abspielen, der vorher bereits durch einen schweren Allgemeindefekt in seiner Widerstandskraft geschädigt war. Es lag nahe, für diese Eigentümlichkeiten die Art und die Virulenz der schuldigen Entzündungserreger verantwortlich zu machen. Nun boten aber die bisher mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungen über akute Mittelohrentzündung bezüglich der beobachteten Trommelfellbilder durchweg dürftige Angaben, und so blieb mir nichts übrig, als eine neue Untersuchungsreihe anzufangen, über die ich Ihnen heute eine vorläufige Mitteilung auf Grund des bisher noch nicht sehr reichlichen Materials (etwa 50 Ohren) machen möchte.

Die bakteriologische Ausbeute dieses Materials war ganz interessanter Natur und in vieler Richtung von dem sonst Mitgeteilten abweichend. Ich glaube deshalb die Verpflichtung zu haben, daß ich Ihnen über die Gewinnung desselben ein paar Worte sage.

Die früheren bakteriologischen Untersuchungen sind in der Regel in der Weise angestellt, daß man, nach oder ohne Reinigung des Gehörganges, mit einer passend geformten Platinöse aus dem Sekret, das entweder spontan austrat, oder durch die eben gemachte Paracentese entleert wurde, etwas entnahm und dieses Material auf geeignete Nährmedien aufstrich. Dieser Methode haften nach meiner Überzeugung mehrere große Unvollkommenheiten an: einmal ist die Gefahr, daß man bei der Entnahme der Probe von den Gehörgangswänden etwas abstreift und mitverimpft, recht groß, und die Gefahr solcher Verunreinigung ist umsomehr zu schätzen, weil die Sekretmenge, die man entnimmt, sehr gering, die der verunreinigenden Substanz also relativ groß ist. Ich glaubte deshalb eine größere Menge von Sekret nehmen zu müssen und verwendete dazu die Glasröhrchen, die ich Ihnen

hier zeige. Eine größere Zahl davon ist in einem mit Watte verschlossenen Reagenzglas steril aufbewahrt, und für die Abimpfung wird eines derselben herausgenommen. Es wird unter Vermeidung einer Berührung der Spitze an den hier gleichfalls vorgezeigten Saugschlauch angesteckt, dann vorsichtig wie eine Sonde durch einen frisch ausgekochten Trichter an die Stelle, von der man das Sekret entnehmen will, unter möglichster Vermeidung der Gehörgangswände eingeführt. Dann wird das sich entleerende oder bereits entleerte Sekret vorsichtig abgesaugt. Je langsamer man ansaugt, desto sicherer ist man, daß nicht Luftblasen eintreten und desto sicherer gewinnt man ein größeres Quantum von Flüssigkeit. Hat sich das Glasröhrchen gefüllt, so entnimmt man es dem Schlauche und verschließt sein weites Ende mit einem Stückchen Bienenwachs, oder wenn man dazu in der Lage ist, entleert man es sofort zur Abimpfung. Eine längere Aufbewahrung des Sekretes ist ohne Zweifel manchmal an fehlerhaften Resultaten schuld, da das Sekret sicher bakterizide Stoffe enthält. Immerhin kann man die Proben ohne Gefahr einer Verunreinigung aufbewahren oder verschicken, wenn man in folgender Weise vorgeht. Man sterilisiert eine Reihe von Reagenzgläsern mit Watteverschluß, auf deren Boden man ein wenig weiches Paraffin getan hat, erwärmt das hartgewordene Paraffin im verschlossenen Röhrchen bis zur Verflüssigung, läßt es abkühlen, so daß es eben wieder fest wird und läßt dann das beschickte Proberöhrchen mit seinem spitzen Ende in die noch weiche Paraffinmasse hineinfallen. Es ist nun auf beiden Enden luftdicht abgeschlossen, steckt im Paraffin fest, so daß es z. B. auch ruhig mit der Post verschickt werden kann. Ich glaube, daß diese Andeutungen über die Technik der Probeentnahme den Herren, die nicht selbst bakteriologisch arbeiten, Untersuchungen in dieser Richtung erleichtern können. Wir haben ja jetzt an vielen Stellen staatliche und private bakteriologische Untersuchungsämter, deren Beamte sicherlich sich in den meisten Fällen bereit finden werden, auch einmal andere Aufgaben als die Vidalsche Reaktion, die Untersuchung auf Diphtheriebazillen und auf Tuberkelbazillen vorzunehmen. Wir haben allerdings im Heidelberger hygienischen Institute bei dessen Leiter Herrn Geheimrat Knauff ein sehr liebenswürdiges Entgegenkommen gefunden und sind ihm dafür sehr verpflichtet, ganz besonders aber Herrn Dr. Süpfle, Assistent dieses Institutes, der alle Untersuchungen dieses Materials mit

großer Ausdauer und Sorgfalt durchgeführt hat. Ich versage mir eine eingehendere Mitteilung, sowohl über die Untersuchungsmethode, als über die besonderen Eigentümlichkeiten der bakteriologischen Befunde, weil Herr Dr. SÜPFLE darüber im Zentralblatt für Bakteriologie eingehend berichten wird. Immerhin muß ich ein paar Dinge hervorheben, die Dr. SÜPFLE betont. Unsere Literatur zeigt, daß bei den allermeisten Untersuchungen von Mittelohrsekret wenigstens bei den sogenannten genuinen Otitiden ein starkes Überwiegen der Pneumokokken gefunden wurde. Gerade diese Organismen wurden in unseren Fällen, die auch allermeist genuine Otitiden waren (nur acht Fälle waren sogenannte sekundäre) sehr selten gefunden, konnten nur in drei Fällen mit Sicherheit als wesentliche Veranlasser der Entzündung, in einem Fall vielleicht in Symbiose mit Streptokokken angesehen werden. Nach Ansicht des Kollegen SÜPFLE sind bei den früheren Untersuchungen, die in der otriatrischen Literatur publiziert sind, zum Teil die bakteriologischen Diagnosen nicht so zuverlässig sicher gestellt, wie es heute wohl möglich wäre. Es scheint auch nicht richtig zu sein, wenn man, wie z. B. PREYSING tut, einfach Streptokokken und Pneumokokken nicht streng unterscheidet, weil sie schwer zu unterscheiden sind. Der Pneumokokkus FRÄNKEL-WEICHSELBAUM hat doch nach Ansicht aller Bakteriologen seine ganz charakteristischen Merkmale, durch die er leicht sichergestellt werden kann, wenn man gleichzeitig sein Verhalten bei der Kultur etc. berücksichtigt. Die Schwierigkeiten, die die exakte bakteriologische Untersuchung ganz ohne Zweifel bietet, waren mir die Veranlassung, die zuerst angefangene eigene bakteriologische Bearbeitung der Sekrete wieder aufzugeben. Will man in dieser Richtung wirklich Einwandfreies erzielen, so sind dazu nicht nur alle Hilfsmittel der modernen bakteriologischen Technik, sondern auch Zeit, sogar sehr viel Zeit und Ausdauer, sogar sehr viel Ausdauer nötig, und vor allem bedarf es auch einer durch vielfache Übung gewonnenen Erfahrung. So habe ich eingesehen, daß meine bakteriologische Methodik, die ich früher einmal als gut ausgebildet ansah, doch nur Dilettantismus ist. Und weil Dilettantenarbeit in den meisten Fällen nur Unheil anrichtet, so habe ich es vorgezogen, diese Untersuchungen dem Fachmanne, dem Bakteriologen zu überlassen. Denselben Rat möchte ich auch den Kollegen geben, die sich mit derartigen Untersuchungen in Zukunft beschäftigen möchten.

Die Abimpfung der gefüllten Proberöhrchen hat Herr Dr. SÜPFLE in der Art bewerkstelligt, daß er in die weite Öffnung des Röhrchens ein ganz spitz ausgezogenes Glasröhrchen einfügte und dann den Inhalt des Röhrchens auf eine Glyzerinagar- und auf eine Blutagarplatte ausblies, nachdem zuvor der Paraffinpfropf mit einem ausgeglühten und so weit wie nötig abgekühlten Platindraht aus der Spitze des Röhrchens entfernt war. Der letzte Rest, von dem anzunehmen war, daß in ihm am ersten Verunreinigungen enthalten waren, blieb im Röhrchen und wurde zur Herstellung eines Ausstrichpräparates verwendet. Das auf die Platten entleerte Sekret wurde möglichst dünn verteilt.

Überblicken wir nun das Gesamtresultat dieser bakteriologischen Untersuchungen, so ergibt sich, daß sie angestellt wurden an folgendem Material: 6 Ohren von 5 Patienten gehörten zu dem Typus des Tubenkatarrhs, nur in einem von diesen Ohren fanden sich nicht virulente Staphylokokkus albus, 3 Ohren lieferten ein steriles Sekret, in den andern drei waren nur als Verunreinigungen zu deutende Organismen vorhanden. Den Fall, in dem nicht virulente Staphylokokken gefunden wurden, habe ich, als ich die Fälle nach rein klinischen Gesichtspunkten ohne Kenntnis des bakteriologischen Befundes gruppierte, nur mit Bedenken in die Gruppe des Tubenkatarrhs gestellt und hatte große Lust, ihn zu der folgenden Gruppe der mesotympanalen eigentlichen Mittelohrentzündung zu stellen. Diese umfaßt 5 Ohren von 5 Patienten. Die bakteriologische Untersuchung an diesen ergab einmal steriles Sekret. Es war dies ein sehr günstig verlaufender Fall, bei dem die Entzündungserscheinungen und alle Funktionsstörungen in ca. drei Wochen vollständig vergangen waren. Der Pat. war Schnupfer. und wenn wir auch keinen bestimmten Anhaltspunkt außer der Anwesenheit von reichlichem Schnupftabak in der Nase gewinnen konnten, so lag es doch nahe, mit Rücksicht auf die Sterilität des Exsudates dem Schnupftabak und seinem eventuellen Eindringen in die Tube und das Mittelohr Schuld an der Erkrankung zu geben. Streptokokken fanden sich rein zweimal vor: sie waren, wie überhaupt in unseren sämtlichen Streptokokkenbefunden, sehr virulent. Einer von diesen beiden Fällen kam zur Operation; das dürfte an dem ganz besonderen Umstande gelegen sein, daß der Streptokokkenotitis eine traumatische Trommelfellruptur vorausgegangen war. Wir hatten den Patienten, mehrere Wochen ehe die Otitis entstand, wegen dieser Ruptur in Behandlung

gehabt und uns davon überzeugen können, daß sie vollkommen reaktionslos und ohne Sekretion verlief. Zur Zeit der Entstehung der Otitis muß die traumatische Perforation noch ziemlich groß gewesen sein, und so mag es wunderbar erscheinen, daß gerade in diesem Falle die Otitis zur Operation führte. Ich habe den Fall auch nur deshalb zu den mesotympanalen Entzündungen gestellt, weil er zuerst den Trommelfellbefund wie bei mesotympanalem Typus darzubieten schien. Sehr bald freilich trat bei ihm trotz des äußerst harmlos aussehenden Trommelfellbefundes die Erscheinung der Knochenerkrankung im Warzenfortsatz ganz in den Vordergrund, und ich möchte deshalb die Berechtigung, ihn unter die Fälle von mesotympanalem Typus zu stellen, als etwas fraglich ansehen.

In einem der anderen mesotympanalen Fälle fanden sich wenig virulente Pneumokokken, er verlief sehr gutartig; in einem weiteren der Streptokokkus mucosus Schottmüller, der sich sehr virulent erwies. Neben ihm fanden sich hochvirulente goldgelbe Staphylokokken in der Minderzahl, bei dem Pneumokokkenfall zeigte sich eine Verunreinigung mit wenigen Kolikulturen.

Der nächsten Gruppe der epitympanalen Otitiden gehören 24 Ohren von 23 Patienten an, und zu diesen muß ich wohl auch noch die 3 Ohren von 3 Patienten hinzuzählen, bei denen wegen starker Mitbeteiligung des äußeren Gehörganges der Trommelfellbefund nicht klargestellt und deshalb ihre Einreihung in den mesotympanalen oder epitympanalen Typus nicht möglich war. Bei diesen drei Fällen fand sich stets der Warzenfortsatz mitbeteiligt, und zwei davon kamen zur Operation. Rechnen wir also diese beiden Gruppen zusammen, so haben wir 27 Ohren von 26 Patienten. Nur bei drei von diesen blieb der Warzenfortsatz äußerlich ohne irgendwelche Erscheinungen während der ganzen Verlaufsdauer. Es waren das zwei Streptokokken- und ein Pneumokokkenfall. Die ersteren verliefen sehr rasch günstig, während der letztere etwas länger dauerte, aber schließlich auch glatt heilte. Bei 3 Patienten fand sich keine Notiz über äußerliche Symptome am Warzenfortsatz: von einem derselben weiß ich ziemlich bestimmt mich zu erinnern, daß eine erhebliche Empfindlichkeit vorlag. Bei zwei von diesen war das entnommene Sekret steril. Die Patienten standen nur wenige Tage in poliklinischer Beobachtung, hatten sehr geringe Beschwerden und blieben alsbald aus, wahrscheinlich weil eine rasche Besserung eintrat. Bei allen

übrigen Fällen (21) bestand mindestens Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatze, und 10 davon kamen zur Operation. Bei diesen fanden sich als weitere Komplikationen dreimal perisinuöse Abszesse, einmal neben und einmal ohne perisinuösen Abszeß BEZOLDscher Durchbruch, einmal Retropharyngealabszeß und Meningitis. Letzteres ist der einzige Todesfall in unserer Reihe. Er ist insofern interessant, als sich bei ihm im Ohrsekret virulente Streptokokken in der Überzahl, daneben nichtvirulente Pneumokokken und Verunreinigungen, in dem eröffneten Warzenfortsatz dagegen nur hochvirulente Pneumokokken fanden. Als Ursache der anderen Komplikationen, wie für einen diesen Fall komplizierenden Drüsenabszeß ergaben sich Streptokokken. Als Erreger der Knochenerkrankung im Warzenfortsatz darf man dagegen wohl nur den Pneumokokkus betrachten. Es liegt nahe, in diesem Fall eine Symbiose beider Bakterienarten anzunehmen. Die Pneumokokken wurden anscheinend in der Paukenhöhle von den Streptokokken unterdrückt, während sie im Warzenfortsatz die Oberhand behielten. In den nach Abzug dieser Fälle restierenden neun operierten Fällen fanden sich im Warzenfortsatz siebenmal Streptokokken rein. Ein Befund blieb unklar: aus diesem Warzenfortsatz ließen sich, während im Mittelohreiter eine Reinkultur sehr virulenter Streptokokken gefunden war, durch Kultur keine Organismen nachweisen, wohl aber im Ausstrich deutliche Streptokokken — versehentlich war die entnommene Probe mit Jodoform verunreinigt. Ich möchte den Fall deshalb doch ohne Bedenken nach dem Befunde im Mittelohrsekret zu den Streptokokkenfällen rechnen. Der eine restierende operierte Patient besaß Streptokokkus mucosus von hochgradiger Virulenz. Wir hätten also neben mindestens sieben, wahrscheinlich acht Mastoiditiden, die durch den Streptokokkus pyogenes veranlaßt waren, eine, in dem der mit ihm symbiotische Pneumokokkus, eine, in dem der Streptokokkus mucosus die „Komplikation" verschuldete. In diesen Fällen dürfen wir aber nicht ohne weiteres annehmen, wie dies z. B. LEUTERT zu tun geneigt ist, daß auch bei der Mittelohreiterung, welche die Warzenfortsatzerkrankung veranlaßte, die gleichen Mikroorganismen die Schuld getragen hätten: der eine Fall z. B., bei dem im Mittelohr allein die Streptokokken, nicht aber die Pneumokokken, sich virulent erwiesen, im Warzenfortsatz dagegen nur Pneumokokken vorkamen, zeigt diese Tatsache deutlich. Es ist deshalb in den meisten Fällen auch das Ohrsekret untersucht

18*

worden, nur bei zwei ist diese Untersuchung unterlassen. Von den acht in Betracht kommenden Fällen ist der eine der bereits mehrfach erwähnte, der im Mittelohr Streptokokken, im Warzenfortsatz Pneumokokken hatte; der zweite derjenige, der im Mittelohr Streptokokken rein, im Warzenfortsatz nur im Ausstrich aufwies. Es bleiben also sechs Fälle: einer mit Streptokokkus mucosus, fünf mit Stroptokokkus pyogenes. In allen diesen Fällen ließen sich sehr virulente Streptokokken auch im Mittelohr nachweisen. In drei Fällen ergab das Mittelohr gleichfalls Reinkulturen, in drei weiteren fanden sich neben den stets erheblich an Zahl überwiegenden Streptokokken der betreffenden Art Bakterien, die als Verunreinigungen gedeutet werden mußten, sich aber gleichfalls zum Teil für Mäuse bezw. Meerschweinchen als virulent erwiesen.

Bei den 17 nicht operierten Patienten wurde zweimal das entleerte Sekret steril gefunden. Das eine Mal war es zweifelhaft, ob die geringe Menge blutiger Flüssigkeit überhaupt aus dem Mittelohr stammte; die Diagnose war sehr unsicher, und die Paracentese wurde eigentlich nur zu ihrer Sicherstellung vorgenommen. In dem zweiten Falle wurde reichlich schleimiges Sekret entleert, jedoch erst in den der Paracentese folgenden Tagen, und es bleibt sonach unsicher, ob es gelungen ist, die schuldigen Mikroorganismen in die entnommene Probe hineinzubekommen. In den 15 übrigen Fällen fanden sich Mikroorganismen vor, einer davon enthielt den Streptokokkus mucosus in Reinkultur, verlief sehr langweilig, endete aber schließlich durchaus günstig. In zwei Fällen fanden sich Pneumokokken, einmal rein und einmal mit Verunreinigungen zusammen. In beiden Fällen waren die Pneumokokken hochvirulent, der eine Fall endete in 4, der andere in 3 Wochen mit gutem Resultate. Ferner fand sich dreimal Staphylokokkus aureus, zweimal rein, in einem der Fälle wurde die Reinkultur bei drei zeitlich verchiedenen Abimpfungen festgestellt, in diesem Falle waren die Staphylokokken sehr virulent, in den anderen mit Reinkultur weniger. Ein dritter Fall zeigte neben dem Staphylokokkus bei zwei zeitlich verschiedenen Untersuchungen beide Male Pseudodiphtheriebazillen. Die beiden ersteren Fälle verliefen günstig und blieben frühzeitig aus der Behandlung fort. Der letztere zeigte bedeutende Infiltrationserscheinungen am Warzenfortsatze, verlief aber unter Behandlung mit Stauung und Aspiration in wenigen Tagen auffallend günstig, nachdem

er vorher schon über 4 Wochen von einem auswärtigen Fachkollegen behandelt und ihm eine Aufmeißelung bereits als ganz sicher notwendig hingestellt war.

Bei den nicht operierten Streptokokkenfällen — 9 an der Zahl — fand sich in 6 Ohren der Streptokokkus pyogenes rein, einmal mit Pseudodiphtherie zusammen, einmal mit wenig virulentem Staphylokokkus albus, einmal mit virulentem Staphylokokkus citreus und Pseudodiphtherie vergesellschaftet. Alle diese Fälle heilten soweit normal, aber nur drei davon in den ersten 3 Wochen, sechs in der 4. bis 6. Woche.

Überblicken wir diese etwas trockenen Zahlen und versuchen wir aus ihnen Schlüsse zu ziehen, so läßt sich folgendes feststellen: Von den Fällen des mesotympanalen Typus ist nur einer zur Operation gekommen und dieser bot besondere Eigentümlichkeiten, eine vorausgegangene Verletzung. Die anderen vier heilten glatt, obwohl sich bei zwei von ihnen ebenso virulente Mikroorganismen der gleichen Art wie in der epitympanalen Gruppe fanden. Allerdings erwies sich einer steril und die Pneumokokken in einem zweiten Falle wenig virulent; der Streptokokkus mucosus und der Streptokokkus pyogenes der beiden anderen Fälle aber war sehr virulent. Dagegen kamen unter den 27 Ohren mit epitympanalem Typus der Mittelohrentzündung (unter Einrechnung der drei nicht ganz klaren Fälle) zehn Operationen vor. Die gefundenen Mikroorganismen waren ihrer Art und Virulenz nach denen bei den mesotympanalen Otitiden gleich. Zu betonen ist aber, daß bei den Operationsfällen nur einmal der Pneumokokkus, und zwar in Symbiose mit Streptokokkus pyogenes schuldig war. In allen übrigen Fällen Streptokokkus mucosus oder pyogenes. Von den drei Staphylokokkus-Fällen führte keiner zur Operation, von den 17 sicheren Streptokokken-Fällen mit epitympanalem Typus dagegen acht. Der Streptokokkus mucosus führte einmal eine Otitis herbei, die nicht, und einmal eine, die zur Operation führte. Auch in den nicht operierten Fällen erwies sich die Otitis als sehr hartnäckig.

(Tabelle s. S. 278.)

Neben der eigentlichen akuten Otitis habe ich klinisch als einen besonderen Erkrankungstypus immer noch die rekurrierenden Otitiden hingestellt. Ich unterscheide davon zwei Formen: einmal solche, die sich als rekurrierende Tubenkatarrhe darstellen, wahrscheinlich nicht durch Bakterieninvasion in die Pauken-

Verursacht sind durch	Fälle der mesotympanalen Form		Fälle der epitympanalen Form	
	zus.	davon operiert	zus.	davon operiert
Streptok. pyogenes . . .	2	1	16	7
Streptok. mucosus . . .	1	0	2	1
Diplok. lanceolatus . .	1	0	3	0
Staphylok. aureus . . .	0	0	2	0
Steril geblieben . . .	1	0	2	0

höhle oder wenigstens nur durch Invasion sehr geschwächter Organismen verschuldet sind. Diese rezidivierenden Katarrhe sind Ihnen ja allen genugsam bekannt und durchweg in Beziehung zu Erkrankungen der Nase und besonders des Epipharynx. Die zweite Gruppe stellt schwerere Erkrankungen nach Art der akuten Mittelohrentzündungen dar. Solche können mit oder ohne Fortbestehen einer Trommelfellperforation vorkommen, und jedesmal denselben meso- oder epitympanalen Typus darbieten, oder ganz ausnahmsweise auch ihren Typus wechseln. Ohne daß ich die nötigen anatomischen Unterlagen für diese Ansicht hätte, nehme ich vorläufig an, daß sich in allen solchen Fällen nach Ablauf der ersten bakteriellen Infekte im Mittelohr oder seinen Nebenräumen an irgend einer Stelle ein Depôt relativ abgeschwächter Entzündungserreger gebildet und gewissermaßen abgekapselt hat. Dieses Depot kann durch alle möglichen Zufälligkeiten, von denen ich nur Traumen, Infektionskrankheiten, Erkältungen erwähnen will, größere relative oder absolute Virulenz erhalten und dann einen neuen Entzündungsschub produzieren. Als die häufigsten Depotstellen möchte ich, wie gesagt, ohne genügende pathologisch-anatomische Unterlagen und deshalb rein hypothetisch, die Maschenräume zwischen den die Paukenhöhle durchziehenden Bandsträngen, die Trommelfelltaschen, den Kuppelraum und manche Warzenfortsatzzellen ansprechen. Jedem von Ihnen werden solche rekurrierenden Entzündungen, wenn auch als ziemliche Seltenheiten wohl bekannt sein. Ich vermisse aber in allen Lehrbüchern eine eingehendere Darstellung dieser Erkrankungsform, von der ich aus mancherlei klinischen Erfahrungen annehmen darf, daß sie besonders leicht schwere Komplikationen nach sich zieht. Zu den chronisch rekurrierenden Entzündungen rechne ich auch eine Reihe von Fällen mit desquamativer Otitis oder echtem Cholesteatom. Ich will auf diese Dinge hier nicht weiter eingehen, unter unserem

Material befindet sich nur ein typischer Fall dieser Art, bei dem sich in dem Sekret, das sich bei einem Schube der Erkrankung entleeren ließ, ein kapseltragender, dem Streptok. mucosus nahe stehender, schwer züchtbarer Streptokokkus von ziemlicher Virulenz in überwiegender Zahl neben einem sehr virulenten Staphylokokkus aureus und neben Pseudodiphtheriebazillen züchten ließ.

Von Fällen der sogenannten sekundären Otitis habe ich bisher nur ein geringes Material untersucht. Es waren das zunächst 4 Ohren bei zwei Patienten, die an Masern gelitten hatten, bei einem (zwei Ohren) war aber die Masernerkrankung bereits $1\frac{1}{2}$ Monate abgelaufen, als die Otitis entstand. Im letzteren Falle fanden wir in beiden Ohren hochvirulente Pneumokokken, er verlief sehr glatt. In dem andern, bei dem sich unmittelbar nach Masern auf beiden Seiten eine Otitis einstellte, die auf einem Ohr auch operiert werden mußte, fanden sich virulente Streptokokken: er ist insofern noch interessant, als während der Heilung nach der Warzenfortsatzoperation sich noch eine Skarlatina mit schweren septischen Erscheinungen, aber schließlich günstigem Ausgange, entwickelte. Virulente Streptokokken fanden sich auch in dem Ohr und Warzenfortsatz eines Patienten, der seine einseitige Otitis im Desquamationsstadium eines Scharlach acquirierte, nachdem er bereits kurz vor dem Scharlach Masern überstanden hatte.

In vier Fällen mit fünf Ohren waren die Patienten tuberkulös. In zwei von diesen Fällen, bei denen operiert werden mußte, fanden sich hochvirulente Streptokokken, einmal ließen sich daneben im Ausstrich Tuberkelbazillen nachweisen. Von den drei anderen Ohren boten zwei das Bild leichterer akuter Otitis des epitympanalen Typus dar, und heilten in ca. 12 Tagen auf bloße Paracentese hin. In dem einen dieser beiden Ohren fanden sich im Ausstrich Kokken, die angelegten Kulturen blieben steril. Ein weiterer Fall zeigte eine akut einsetzende, aber von vornherein zur Granulombildung neigende Otitis mit Warzenfortsatzerkrankung, die auch auf eine einfache Aufmeißelung hin überraschend gut heilte, obwohl schwere Zerstörungen vorhanden waren. In allen diesen Fällen außer dem ersterwähnten erwies sich Ausstrich und Kultur frei von Organismen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß in den Fällen mit sterilem Exsudat die Tuberkelbazillen allein als Entzündungserreger zu betrachten sind, während in den andern Fällen die Schwere der Erkrankung durch die Mischinfektion mit Streptokokken bedingt

war. In beiden Fällen war auch die tuberkulöse Allgemeinerkrankung rasch progredienter Natur, während es sich in den beiden anderen um mehr lokale Veränderungen handelte: in einem nur am Mittelohr, im anderen dagegen an einem Kniegelenke.

Ich glaube nun, daß man die Rolle, welche einerseits die Art und Virulenz der ursächlichen Entzündungserreger, andererseits der otoskopisch zu ermittelnde Typus bei dem Verlauf der genuinen Entzündung spielen, in folgenden Thesen ausdrücken darf:

1) Bei den rein mesotympanalen Mittelohrentzündungen ist eine nur durch Operation reparable Warzenfortsatzerkrankung, sowie das Auftreten anderer Komplikationen nur unter ganz besonderen Umständen zu erwarten, nämlich dann, wenn entweder die allgemeine Widerstandsfähigkeit des betreffenden Organismus oder die lokale Widerstandsfähigkeit des betroffenen Ohres und seiner Nebenräume eine besondere Schädigung erlitten hat.

2) Dagegen ist bei den Fällen, welche die Charakteristika des epitympanalen Typus, nämlich umschriebene Entzündung, Vorwölbung oder Granulombildung im Bereiche des hinteren oberen Trommelfellquadranten darbieten, die Wahrscheinlichkeit einer ohne Operation nicht reparablen Warzenfortsatzerkrankung sehr erheblich, nach unserem kleinen Material kämen zehn Operationen auf 17 Heilungen ohne Operation.

3) Ganz ohne Bedeutung ist die Art der ursächlichen Organismen wohl nicht: die Staphylokokken führen, auch wenn sie sehr virulent sind, in der Regel nicht, und reine Pneumokokkeninfektionen auch wohl schwerer zu Warzenfortsatzerkrankungen, die nicht einer spontanen Rückbildung fähig sind. Sind Streptokokken und zwar sowohl der pyogenes als der mucosus an der Entzündung schuld, so ist ungefähr die gleiche Chance für eine Heilung ohne wie mit Operation vorhanden.

Jedenfalls glaube ich, durch diese vorläufig ja noch sehr kleine und deshalb wenig beweisende Untersuchungsreihe es weiter wahrscheinlich zu machen, daß die Verlaufsweise einer akuten Otitis media nicht allein von der Art und Virulenz der ursächlichen Entzündungserreger abhängt, daß vielmehr die anatomische Beschaffenheit des erkrankten Mittelohrapparates eine wesentliche Rolle dabei spielt. Ich betrachte die otoskopischen Eigentümlichkeiten der Fälle, die ich als epitympanalen Typus bezeichnet habe, nicht mehr, wie ich das früher wohl getan, lediglich als Folge besonderer Eigentümlichkeiten inbezug auf die Ausbildung und

Verteilung der Bandstränge an der Verbindung zwischen den epitympanalen und mesotympanalen Räumen, glaube aber, daß diese neben den schon von anderer Seite, namentlich von Bezold gebührend gewürdigten anatomischen Eigentümlichkeiten des Warzenfortsatzes und vielleicht noch manchen anderen zurzeit noch nicht bekannten besonderen anatomischen Bedingungen eine wichtige Rolle spielen. Ich möchte deshalb, und das ist der Hauptzweck meines Vortrages, die Herren Kollegen bitten, den von mir hervorgehobenen Punkten bei der Untersuchung der zur Beobachtung kommenden Mittelohrentzündungen besondere Aufmerksamkeit zu widmen, und womöglich zu einer umfangreichen und deshalb allein verwertbaren Statistik durch Mitteilung ihrer Erfahrungen die nötigen Unterlagen zu schaffen. Freuen würde ich mich, wenn die Gesellschaft entsprechend meinem früheren Vorschlage eine Kommission wählen würde, die nach einheitlichen Gesichtspunkten neu zu schaffendes Material verarbeitet und darüber in einer nicht zu kurz bemessenen Frist in unserer Gesellschaft Bericht erstattet. Ein einzelner kann das nicht leisten, denn da wird immer das subjektive Urteil störend sein. Andererseits ist aber doch die Pathogenese, die Symptomatologie und die Behandlung der akuten Mittelohreiterungen gewissermaßen unser täglich Brot und geradezu die Unterlage für den allergrößten Teil unserer wissenschaftlichen und ärztlichen Tätigkeit. Gewiß verdient deshalb ihre Durchforschung eine noch viel sorgsamere Pflege als ihr neuerdings zuteil geworden. Sollten meine Anregungen auf fruchtbaren Boden fallen, so würde ich mich für unser Fach ganz besonders freuen, auch dann, wenn vieles von dem, was ich jetzt gesagt habe, vielleicht später als voreiliges, ungenügend begründetes Urteil sich herausstellen würde.

XXVI. Herr Dr. RICHARD HOFFMANN (Dresden):

Zur Kenntnis des Fiebers und seiner Ursache beim otitischen Hirnabszeß[1]).

In seltenen Fällen kann im Verlauf von Hirnabszessen Fieber auftreten, das nur kurze Zeit anhält und dann wieder vorüber geht. Das Fieber war in solchen Fällen von meningitischen Erscheinungen begleitet. LEUTERT (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 47, p. 53) hat das Fieber auf eine vorübergehende seröse Meningitis zurückgeführt. Diese kommt nach LEUTERT dadurch zustande, daß bei unvollständiger Abkapselung eines Abszesses oder wenn die Entzündung über die Kapsel hinaus geht, die weichen Hirnhäute in entzündlichen Zustand geraten. Die resultierende Meningitis braucht nicht in eine eitrige überzugehen, vielmehr kann sie vorübergehender Natur sein und schnell wieder ausheilen. Derartige Meningitiden können durch die Lumbalpunktion festgestellt werden.

Als klassisches Beispiel für seine Auffassung sieht LEUTERT einen Fall FRIEDRICH WOLFFs an (Beiträge zur Lehre vom otitischen Hirnabszeß, Inaugural-Dissertation Straßburg 1895, Fall 4), in dem bei einer Patientin mit deutlich meningitischen Symptomen: dieselbe war schwer besinnlich, schläfrig, bohrte den Kopf in die Kissen, es bestand ausgesprochene Nackenstarre, Herpes an der Unterlippe, die Pupillen reagierten schlecht auf Lichteinfall — die Lumbalpunktion eine anfangs klare, dann trüb seröse Flüssigkeit von geringem Eiweißgehalt lieferte, in deren Sedimente spärlich rote, zahlreiche weiße Blutkörperchen (Eiterzellen), aber im gefärbten Präparate weder Meningokokken noch Kochsche Bazillen nachweisbar waren. Druck 30 mm gegen 125 mm normal.

Die Temperatur betrug an dem Aufnahmetage, an dem die Lumbalpunktion vorgenommen wurde, 39,5, Puls 80, am folgenden 37,8, Puls 75, am 3. und 4. Tage 39,2 bis 37,5 bezw. 37,2 bis 38, um von da an bis zum Tode, am 7. Tage, normal zu sein. In den 3 Tagen vor dem Tode deutliche Pulsverlangsamung. Bei

1) Hierzu zwei Temperaturkurven ad Fall II und III; bezüglich der Puls kurve im Fall III sind die Zahlen im Text maßgebend.

der Sektion keine Meningitis, unkomplizierter rechtsseitiger Schläfenlappenabszeß.

Einen diesem ähnlichen Fall hat Ruprecht aus der Jenenser Ohrenklinik (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 50, S. 221) mitgeteilt. Auch hier bestanden meningitische Symptome: hochgradige Bewußtseinstörungen, große Unruhe, Hauthyperästhesie, Nackensteifigkeit und häufige opisthotonische Haltung, Puls zeitweilig sehr unregelmäßig, starker Herpes labialis. Die Temperatur betrug am 2. und 3. Tage der Beobachtung 38,8 bis 39,1, Puls 80 bezw. 37,8 bis 38,6, Puls 70 bis 74, um vom 4. Tage ab normal bezw. subnormal zu sein. Die am 2. Tage der Beobachtung vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen erheblich trüben Liquor mit dickem, graugelbem Niederschlag von gelapptkernigen Leukozyten, Druck 320 mm. Im Deckglaspräparat keine Bakterien, auch durch Kulturverfahren solche nicht nachweisbar. Eine zweite Punktion, einen Tag vor dem Tode, ergab Druck 270 mm, leicht opalisierende Trübung des Liquor, einen geringeren Eiweißgehalt, keine Bakterien. Bei der Sektion keine Meningitis, unkomplizierter linksseitiger Schläfenlappenabszeß.

Auch in diesem Fall bestand wie in dem Wolffschen vorübergehend Fieber und die Lumbalpunktion, während desselben vorgenommen, ergab eiterkörperchenhaltige Flüssigkeit, aber ohne Bakterien.

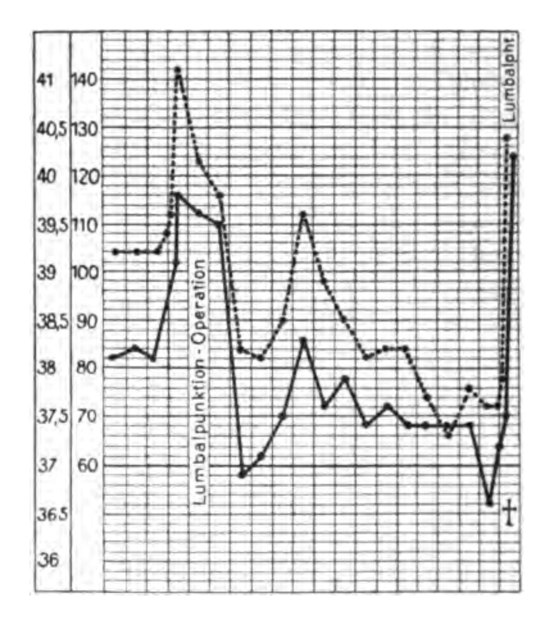
Ich habe dann selbst drei hierher gehörige Fälle beobachtet, zunächst im Jahre 1898 einen in meiner Privatklinik.

Es handelte sich um eine doppelseitige traumatisch entstandene Stirnhöhleneiterung. Rechts fehlte die hintere Stirnhöhlenwand vollständig, die Dura war mit Granulationen besetzt. Links fand sich der größere Teil der hinteren Wand sequestriert. Die Dura erschien makroskopisch wenigstens gesund. Fünf Monate nach Freilegung der Stirnhöhlen erkrankte Patient ohne sonst nachweisbaren Grund — das Allgemeinbefinden war bisher ungestört, niemals Fieber — mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Veränderungen der Psyche und zeitweilig remittierendem Fieber bis 39,5. Keine Neuritis optica.

Eine Lumbalpunktion wurde damals nicht gemacht. Die Erscheinungen verschwanden unter Bettruhe und Eisbeutel. Es folgte eine Periode vollkommenen Wohlbefindens. Erst fast zehn Monate später traten Symptome auf, die auf einen Abszeß im

linken Stirnlappen hinwiesen. Der Fall ist ausführlich veröffentlicht in den Archives internationales de Laryngologie etc., Paris 1906.

Einen zweiten Fall beobachtete ich im Jahre 1905 im Stadtkrankenhaus Johannstadt zu Dresden. Aus der Krankengeschichte hebe ich nur das für die folgenden Betrachtungen Wichtige hervor. Der Patient wurde aufgenommen wegen einer chronischen Mittelohreiterung links, die seit dem vierten Lebensjahr bestand, demselben aber bisher keine Beschwerden gemacht hat. Einmal soll jedoch Schwellung hinter dem Ohr bestanden haben. 14 Tage



vor der Aufnahme stellten sich Schmerzen im linken Ohr ein, verbunden mit Kopfschmerzen der gleichen Seite, auch Fieber soll in den letzten acht Tagen bestanden haben. Die Aufnahmetemperatur betrug 38,2, dabei fötide Eiterung, Perforation mit Granulation über dem kurzen Fortsatz. Hinter dem Ohr nichts. Am nächsten Tage stieg die Temperatur bis auf 39,8, dabei Erbrechen, Benommenheit, ausgesprochene Nackenstarre, träge Pupillenreaktion. Patellarreflexe schwach, Bauchdeckenreflex gesteigert. Puls konform der Temperatur. In der Nacht zum folgenden Tage große Unruhe, Temperatur an diesem 39,2 bis 39,5. Sensorium zeitweise stark getrübt, Nackenstarre noch ausgesprochener, träge Pupillenreaktion, Patellarreflexe schwach, keine Paresen, keine

Sensibilitätsstörungen. Am Mittag Totalaufmeißelung: Dabei Dura der mittleren Schädelgrube über Tegmen antri und Sinus freigelegt. An diesen kein Befund. In den Mittelohrräumen Cholesteatom. Nach der Operation Lumbalpunktion: Druck erhöht, 160 mm, Liquor deutlich trübe, in demselben polynukleäre Leukozyten. Bakterien weder im Deckglaspräparat noch durch Kultur nachzuweisen. Eiweiß $^1/_{1000}$. Im Eiter der Operationshöhle Staphylokokken.

Am Augenhintergrund keine Veränderungen, keine Pupillendifferenz, aber träge Reaktion, kein Nystagmus.

Am nächsten Tage Abfall der Temperatur bis auf 36,9, die sich an dem darauf folgenden Tage noch einmal auf 38,3 erhebt, um von da normal bezw. subnormal zu bleiben bis zu dem am 10. Beobachtungstage erfolgten Tode, wo sie bis auf 40,2 steigt. Puls immer entsprechend der Temperatur. Sensorium nach Freilegung der Mittelohrräume frei. Nackenstarre am nächsten Tage darnach geschwunden. Außer zeitweiligen Schmerzen im Ohr und am Kopf keine Klagen.

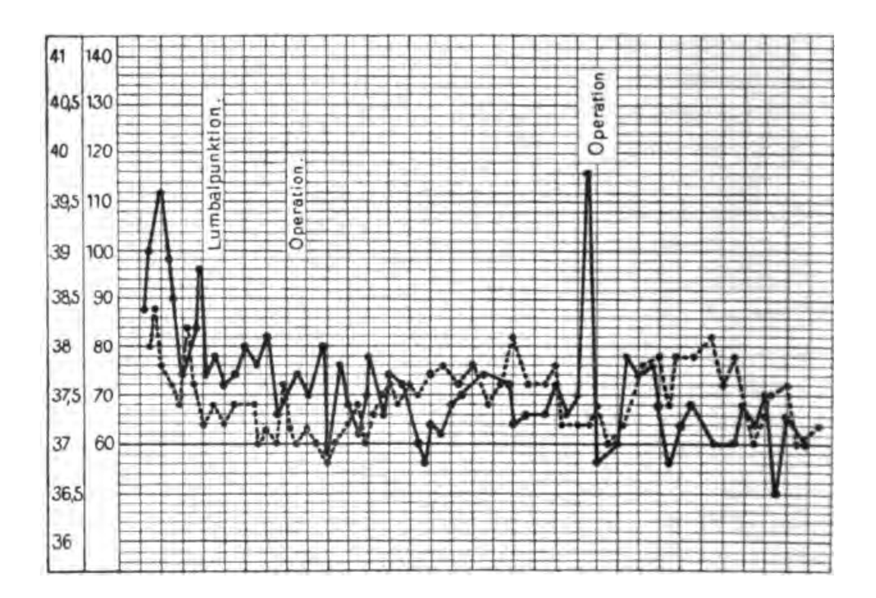
Am 8. und 9. Beobachtungstage, d. h. zwei Tage vor dem Tode, leichte Trübung des Sensoriums, am Todestage Sensorium steigend getrübt, Spasmen in der linken Gesichtshälfte, rechtsseitige Fazialisparese (Mund- und Augenfazialis), Parese und Analgesie am rechten Arm. Gegen Abend Lumbalpunktion, darnach schnelle Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zwei Stunden später Exitus. Bei der Lumbalpunktion Flüssigkeit unter sehr hohem Druck, flockige Trübung. Augenhintergrund einige Stunden vor dem Tode untersucht, ergibt mäßiges Verwaschensein der Papillengrenzen links, sonst kein Befund, Pupillen starr, ungleichmäßig, nicht rund.

Bei der Sektion: Abszeß im linken Schläfenlappen, eitrige Meningitis. An der Basis ein dünnes eitriges Exsudat in den weichen Häuten besonders über der Fossa Sylvii. Defekt im Tegmen antri, dicht hinter der freigelegten Stelle, der direkt in die Abszeßhöhle führt.

Lumbalpunktionsbefund: Sehr reichliche polynukleäre Zellen, Agarplatten und Bouillonkulturen blieben steril. Eiweiß $^2/_{1000}$. Im Deckglaspräparat Diplokokken, Stäbchen und alle möglichen Keime. Der gleiche Befund im Meningitis- und Hirnabszeßeiter.

Einen dritten Fall beobachtete ich vor einigen Monaten, ebenfalls im Stadtkrankenhaus Johannstadt. Der Kranke wurde

aufgenommen mit linksseitiger, fötider Mittelohreiterung, die seit früher Kindheit bestand. Bis 14 Tage vor der Aufnahme keine Beschwerden von seiten des Ohres, in den letzten 14 Tagen allmählich zunehmende Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, am Tage vor der Aufnahme mehrfaches Erbrechen, Kopf-



schmerzen stärker, Benommenheit. Bei der Aufnahme selbst: randständige Perforation im hinteren oberen Quadranten, Empfindlichkeit auf Druck über der Pars mastoidea. Vollständige Benommenheit, öfters Erbrechen, Nackenstarre, Leib kahnförmig eingezogen, träge Pupillenreaktion. Herpes labialis. Puls langsam, 68, Temperatur 39,6. Am zweiten Beobachtungstage wesentlich derselbe Befund. Temperatur 38,9, 37,7, 38,8, Puls 70, 60, 85. Am dritten Tage Nackenstarre geringer, Sensorium freier, kein Erbrechen mehr. Temperatur 37,9 bis 37,6. Lumbalpunktion: Druck kaum erhöht. Lymphozyten, vereinzelte polynukleäre Zellen, keine Bakterien, weder durch Kultur noch im Deckglaspräparat nachzuweisen. Augenhintergrund normal, Pupillen gleichweit reagierend.

Am vierten Tage kein Erbrechen, keine Nackenstarre, Sensorium ziemlich frei, Temperatur 37,3 bis 38,1, Puls 60 bis 65.

Am fünften Tage Totalaufmeißelung (Cholesteatom) und Entleerung eines großen Temporallappenabszesses. Defekt im Tegmen

antri führt in den Abszeß. Drainage des Abszesses nach unten. Im Eiter des Abszesses keine einheitliche Bakterienflora, neben Kokken der Koligruppe angehörige Bakterien. Am dritten Tage nach der Operation Sensorium frei, keine Kopfschmerzen mehr, reichliche Sekretion aus dem Drain. Temperatur bisher fast bezw. normal, Puls bisher 60 bis 80. Am sechsten Tage darnach wieder Kopfschmerzen, amnestische Aphasie. Drain ausgestoßen, wird wieder eingeführt. In der Nacht zum folgenden Tage mehrmals Erbrechen, morgens heftige Kopfschmerzen, Temperatur 39,8, Puls 64. Im Laufe des Tages Temperaturabfall unter reichlicher Eiterentleerung in den Verband. Kopfschmerzen immer noch, ebenso amnestische Aphasie.

Am Abend weitere Fortnahme von Knochen an der Schuppe, Drainage des Abszesses auch nach außen. Beide Inzisionsöffnungen durch Schnitt verbunden. Credésche Collargoltabletten in die Abszeßhöhle, Tamponade derselben mit steriler Gaze.

Am Tage nach der Operation geringe Parese des rechten Mundfazialis. Am folgenden Tage Kopfschmerzen weg. Amnestische Aphasie und Facialisparese verschwinden nach acht Tagen. Von da an keine Beschwerden mehr. Einige Tage nach der zweiten Operation wurde der Augenhintergrund untersucht und ergab Verwaschensein der Papillengrenzen auf der Abszeßseite. Ende März — die Operation hat am 2. bezw. 9. Februar stattgefunden — wurde die Tamponade weggelassen, war der Augenhintergrund normal. Das weitere übergehe ich, weil ohne Belang.

In den drei Fällen handelte es sich um Hirnabszesse, in allen bestanden vorübergehend meningitische Symptome und gleichzeitig Fieber.

Im ersten Fall entsprechen die meningitischen Symptome möglicherweise dem Initialstadium der Abszesse — es handelte sich um nicht weniger als 4, einen rechtsseitigen und drei linksseitige — doch ist mir das unwahrscheinlich, da dieselben erst sehr spät nach Freilegung des induzierenden Herdes in der Stirnhöhle auftraten und außerdem klinische Erscheinungen (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen) beobachtet waren, die den oben erwähnten vorangingen und zu einem Initialstadium in Beziehung gebracht werden können. Daher ist wohl die Annahme gerechtfertigt, daß schon zur Zeit der Freilegung der Stirnhöhlen die Abszesse vorhanden waren. Für die Annahme einer Meningitis als ätiologisches

Moment für die klinischen Erscheinungen fehlt leider der wichtigste Beweis: die Lumbalpunktion.

Trotzdem glaube ich, in Anlehnung an meine beiden späteren Beobachtungen den Fall hierher rechnen zu sollen.

Im 2. und 3. Fall gibt über die Ursache des Fiebers und die meningitischen Symptome die Lumbalpunktion Aufschluß.

Diagnostisch am wichtigsten ist bei der Cerebrospinalflüssigkeit die mikroskopische Untersuchung auf Zellen und Mikroben. Aus der chemischen und physikalischen Untersuchung lassen sich bis jetzt keine wesentlichen Schlüsse ziehen. Sie wird auch durch die geringe zur Verfügung stehende Menge erschwert. Die meiste Beachtung verdient noch der Eiweißgehalt (QUINKE, Deutsche Med. Wochenschrift 1905, No. 46, S. 1826).

Betrachten wir die beiden Fälle nach diesen Gesichtspunkten. Es fanden sich im zweiten, bei der ersten Punktion, polynukleäre Zellen, also Eiterkörperchen. Bakterien ließen sich weder im Deckglaspräparat, trotz durch zwei Stunden fortgesetzter Färbung, noch kulturell nachweisen. Der Eiweißgehalt betrug $^1/_{1000}$.

Der Befund polynukleärer Zellen weist auf Entzündungsvorgänge an den Meningen hin.

Daß Bakterien im Punktat nicht nachweisbar waren, läßt sich vielleicht in der Weise erklären, wie SCHULTZE das bei solchem Befund tut (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. LVIII, S. 14), nämlich, daß bei der Punktion die Meningitis noch relativ frisch war, daß wohl die Leukozyten als Ausdruck der vorliegenden Entzündung vermehrt waren, daß aber an der von dem Ort der primären Erkrankung räumlich weit entfernten Punktionsstelle noch keine Bakterien sich vorfanden. Auch könnte ein negativer Befund einmal damit erklärt werden, daß der Eiter eines abgekapselten Hirnabszesses frei von Bakterien sein kann.

Der Eiweißgehalt war erhöht und auch das weist auf entzündliche Prozesse hin.

Die Zellen sind bei der serösen Meningitis wenig oder gar nicht vermehrt. Hier fanden sich in einer makroskopisch getrübten Flüssigkeit, wie erwähnt, Eiterkörperchen.

Der Eiweißgehalt steht bei der serösen Meningitis an der Grenze der Norm $^{0,5}/_{1000}$, selten ist er bis auf $^1/_{1000}$ erhöht. Derselbe war also hier jedenfalls höher, als man ihn gewöhnlich bei der serösen Meningitis findet.

Ich möchte daher als Ursache des Fiebers und der meningitischen Erscheinungen auf Grund des Lumbalpunktionsbefundes eine beginnende eitrige Meningitis annehmen.

Diese Meningitis gelangte vorübergehend zum Stillstand nach Freilegung der Mittelohrräume plus Lumbalpunktion. Als der Druck im Abszeß wieder zunahm, setzte die Meningitis wieder ein. Die Lumbalpunktion ergab das zweite Mal noch reichlichere Eiterkörperchen als das erste Mal. Der Eiweißgehalt war auf $^{2}/_{1000}$ gestiegen, jetzt fanden sich auch Bakterien, wenn auch nicht kulturell, so doch im Deckglaspräparat. Dieser vom Hirnabzeß induzierten Meningitis erlag der Kranke.

Im 3. Fall war das Punktat fast klar, neben Lymphozyten fanden sich vereinzelte polynukleäre Zellen. Auch das spricht für eitrige Meningitis, aber wohl für eine von geringerem Grade als im eben mitgeteilten zweiten Fall. Bakterien fanden sich auch hier nicht. Der Eiweißgehalt wurde leider nicht bestimmt.

Ich komme nun zur Besprechung des WOLFFschen und RUPRECHTschen Falles, die beide einander sehr ähnlich sind. LEUTERT nimmt, wie erwähnt, im WOLFFschen Fall als Ursache des Fiebers und der meningitischen Symptome auf Grund des Lumbalpunktionsbefundes, eine vorübergehende seröse Meningitis an. RUPRECHT glaubt, den Lumbalpunktionsbefund dieses und seines eigenen Falles so erklären zu dürfen, daß der vom Inhalt des Seitenventrikels nur noch durch das Ependym, bezw. durch entzündliche und nekrotische Massen getrennte Hirnabszeß eine toxische Reizwirkung ausübte, die zur Ansammlung massenhafter Leukozyten innerhalb des Ventrikels führte. Diese Leukozyten setzten sich dann, der Schwere folgend, im unteren Teile des Meningealsackes ab, geradeso, wie sich bei der Hypopyon-Keratitis aseptischer Eiter in der vorderen Kammer ansammelt infolge eines toxischen, von dem infektiösen Geschwüre auf der Oberfläche der Kornea ausgehenden Reizes.

Zunächst scheint mir nun der Lumbalpunktionsbefund in beiden Fällen eher für die Annahme einer eitrigen als einer serösen Meningitis zu sprechen.

Was weiter die Erklärung von RUPRECHT anlangt, so kann sie wohl in bezug auf den abnormen Lumbalpunktionsbefund befriedigen, nicht aber in bezug auf das Fieber und noch weniger in bezug auf die meningitischen Symptome, die im RUPRECHTschen Falle besonders schwer waren.

Fieber, meningitische Symptome, Lumbalpunktionsbefund lassen sich am ungezwungensten mit der Annahme einer Meningitis erklären.

Zwar ist in beiden Fällen besonders darauf hingewiesen, daß die Meningen und auch die Plexus choroides frei von Entzündung waren. Aber in beiden Fällen handelt es sich nur um makroskopische Feststellungen. Mikroskopisch hätten sich doch vielleicht Zeichen von früherer Entzündung an den Meningen gefunden.

Ich will hier nur kurz auf die Sarkomatose der Meningen hinweisen, wo bei dem Mangel makroskopisch auffallender Veränderungen mikroskopisch die Meningen von Geschwulstelementen durchsetzt gefunden wurden (GEIPEL, Münch. Med. Wochenschr. 1906, No. 24, S. 1183).

Ich stehe daher nicht an, auch in dem WOLFFschen und RUPRECHTschen Falle als Ursache der klinischen Erscheinungen eine eitrige Meningitis anzunehmen.

Es kann sich also, wenn man im Verlauf von Hirnabszessen meningitischen Symptomen begegnet und dabei Fieber besteht, um Meningitis handeln. Diese wird durch die Lumbalpunktion erkannt. In den bisher beobachteten Fällen handelte es sich um eitrige Meningitis. Die Meningitis kann einmal spontan (Fall I) ausheilen oder heilen, wenn der ursächliche Hirnabszeß beseitigt wird. Dabei spielt natürlich die Art der wirksamen Bakterien eine entscheidende Rolle.

Andererseits gibt der Befund einer mehr weniger getrübten Lumbalpunktionsflüssigkeit mit mono- und polynukleären Leukozyten, oder den letzteren allein mit Fieber und meningitischen Erscheinungen Veranlassung, auf einen Hirnabszeß zu fahnden und für seine schleunige Entleerung Sorge zu tragen, damit es nicht zur Weiterentwicklung einer Meningitis kommt, wie in unserem zweiten Fall. Ganz besonders wird man an Hirnabszeß denken, wenn, wie in unserem dritten Fall neben Fieber, meningitischen Symptomen und dem beschriebenen Lumbalpunktionsbefund, Pulsverlangsamung besteht.

Die mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchungen in Fall II und III wurden vom anatomischen Institut, die ophthalmoskopischen von der Augenabteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt ausgeführt.

XXVII. Herr WANNER (München).

Ein Fall zur Illustration des Verhältnisses von Ton- und Sprachgehör.

M. H.! BEZOLD kam bei seinen Taubstummenuntersuchungen durch die Vergleichung des Hörvermögens für einzelne Teile der Tonskala und dem Sprachverständnis zu dem Schlusse, daß für das Verständnis der Sprache nur die Perzeption der von den Tönen *b'* bis *g''* inklusive umfaßten Strecke notwendig ist. Wo das Gehör für diese Strecke der Skala verloren gegangen ist, ist durchgängig auch das Gehör für Sprache verloren. Er wies ferner darauf hin, wie dieses Ergebnis mit den physiologischen Forschungen über die Eigentöne der Vokale gut übereinstimmt, da dieselben größtenteils innerhalb dieser Strecke der Tonskala liegen; in einem Nachtrag „die Stellung der Konsonanten in der Tonreihe" konnte BEZOLD feststellen, daß auch von den Konsonanten die meisten in dieser Strecke liegen, oder wenigstens mit einem größeren Teile ihres Tonbereiches in dieselbe hereinragen. Die Lage der Konsonanten und Vokale der Tonskala hat BEZOLD auf Grund seiner Taubstummenuntersuchungen dargestellt.

Alle diese Untersuchungen wurden an Taubstummen angestellt, bei denen meist das Sprachverständnis und die Sprache mangelhaft waren.

Bei meinen Untersuchungen stieß ich zufällig auf einen intelligenten erwachsenen Patienten, welcher bis vor kurzer Zeit, wenigstens auf einem Ohre, vollständig gut gehört haben will; auf alle Fälle war das Gehör so gut, daß er die Sprache ohne irgendwelche Defekte besitzt.

Besonders wertvoll ist dabei, daß gegenwärtig auch das andere hörende Ohr verhältnismäßig so hochgradig schwerhörig ist, daß bei gutem Verschluß desselben Konversationssprache nicht auf das hörende Ohr hinüber gehört werden kann.

Aus der Anamnese erfahren wir, daß Patient seit dem 5. Lebensjahre nach Scharlach und Diphtherie an linksseitiger Taubheit leidet. Auch rechts besteht schon längere Zeit geringgradige Schwerhörigkeit, welche nach einem Erysipel im Januar 1906 wesentlich zunahm.

Die Untersuchung mit der BEZOLD-EDELMANNschen kontinuierlichen Tonreihe ergab:

Untere Tongrenze rechts: 16 Doppelschwingungen,
Obere „ „ Galton 1,5 mm Pfeifenlänge,
Untere „ links: 16 Doppelschwingungen bis *gis'*;

dann Lücke; dann wieder von *g'''* bis Galton 10,5 mm Pf. l.

a' vom Scheitel ins rechte Ohr — 12 Sek.
A „ „ „ „ „ — 14 „
Rinne *a'* . . . . rechts — 20 „
links — ϑ.

Die Hörweite für Flüstersprache war rechts 30 cm, links wurde Flüstersprache nicht verstanden.

Von Vokalen in Konversationssprache wurde links keiner, von sämtlichen Konsonanten nur R. perzipiert.

(Demonstration von graphischen Darstellungen der Hörreliefs des rechten und linken Ohres, sowie weiterer Reliefs zum Beweise dafür, daß der obere Teil der Hörstrecke von dem Ohre wirklich perzipiert wird und nicht nur das Spiegelbild des hörenden Ohres darstellt).

Die qualitative und quantitative Prüfung mit Hilfe der Tonreihe ergab das typische Bild einer Erkrankung des inneren Ohres beiderseits mit linksseitiger Taubheit für Sprache.

(Demonstration einer Tafel, auf welcher der gesamte Tonbereich eines normalen Ohres, sowie die nach BEZOLD für die Sprache unbedingt notwendige Strecke von *b'* bis *g''* besonders eingezeichnet ist. Außerdem ist die Verteilung der Vokale und Konsonanten nach BEZOLD, sowie der Konsonant „R", welcher nach OSKAR WOLF zwischen C_2 und *c* liegt, eingetragen; außerdem die Hörstrecken des linken Ohres).

Wenn Sie, m. H.! die Tafel im Gesamten überblicken, so sehen Sie deutlich, daß gerade die Strecke fehlt, innerhalb welcher die Grundtöne der Vokale und der meisten Konsonanten liegen; nur M und N reicht noch in das Hörgebiet hinein, jedoch sind die Defekte hier bereits so groß, daß dieselben nicht mehr wahrgenommen werden. R. dagegen liegt nach OSKAR WOLF noch innerhalb des Gebietes, welches von dem Patienten verhältnismäßig gut perzipiert sind.

Den Defekten in der Tonreihe entsprechend hat die Prüfung mit Sprache auf Vokale und Konsonanten ein völliges Fehlen

des Sprachverständnisses für dieselben ergeben, mit Ausnahme des Konsonanten R. Trotz der verhältnismäßig großen Hörreste ist nicht einmal Schallgehör vorhanden, denn würde nur ein Schein von Hörfähigkeit bestehen, würde der intelligente Patient sicher durch Kombination das eine oder andere ergänzen.

So glaube ich, daß es nicht leicht einen Fall wieder gibt, der so beweisend ist, sowohl für WOLFS Festsetzung des Konsonanten R in der Tonskala, als auch ganz besonders für BEZOLDS Darstellung der Konsonanten und Vokale, damit aber auch für seine Behauptung, daß ohne die Strecke von *b'* bis *g''* ein Hörvermögen nicht vorhanden sein kann.

Außerdem bietet dieser Fall noch Interessantes hinsichtlich der Diagnose auf einseitige Taubheit.

Da dieselbe ja zweifellos von größtem Werte für die Diagnose der Labyrintheiterung ist, und uns bereits vor der Operation orientiert, ob der Eiter ins Labyrinth durchgebrochen ist oder nicht, so glaube ich gerade bei der diesjährigen Versammlung nochmals darauf hinweisen zu dürfen.

Wie Ihnen wohl allen aus mehrfachen Veröffentlichungen und Vorträgen von BEZOLD und mir über Labyrinthnekrose und einseitige Taubheit bekannt sein dürfte, hat BEZOLD ganz exakte Stimmgabelbefunde bei Ausschaltung der Funktion eines Labyrinthes gefunden.

Wenn ich die Ergebnisse der Untersuchungen nochmals kurz zusammenfassen darf, so haben wir bei normalem oder nahezu normalem anderen Ohre, Aufrücken der unteren Tongrenze bis zur kleinen oder eingestrichenen Oktave, Einengung der oberen Tongrenze, Weber ins hörende Ohr, Schwabach verkürzt, Rinne $-\vartheta$, d. h. nur Knochenleitung. Bei Anfertigung des Hörreliefs ergibt sich ein treppenförmiges Ansteigen von dem untersten bis zum obersten perzipierten Tone als Spiegelbild des hörenden Ohres. Das Hörrelief sowohl, als auch die obere und untere Tongrenze verändern sich entsprechend den Verhältnissen des hörenden Ohres.

Auf Grund dieser Untersuchungen ergab sich, daß wir eine Schnelldiagnose auf Taubheit für Sprache haben, wenn eine unbelastete *a'*-Stimmgabel durch Luftleitung nicht mehr gehört wird.

Bei der oberflächlichen Prüfung dieses Patienten wurde auf Grund des Ausfalles von *a'* durch Luftleitung die Diagnose auf einseitige Taubheit gestellt. Diese ist ja in der Tat praktisch

für den Patienten vorhanden und gerade dieser Fall beweist, daß die Diagnose mit *a'* völlig genügt, selbst wenn an anderen Stellen der Skala noch beträchtliche Hörstrecken vorhanden sind.

Anders aber ist es damit, ob das Ohr wirklich überhaupt keinen Ton mehr perzipiert. Wenn wir uns völlig genau über die Verhältnisse eines Ohres orientieren wollen, müssen wir regelmäßig eine vollständige Prüfung mit Hilfe der Tonreihe (namentlich die untere und obere Tongrenze) ausführen, vor allem in jenen Fällen, wo der Verdacht auf Labyrintheiterung besteht.

Ist der Patient irgendwie imstande, Angaben zu machen, müssen wir auch trachten, das Hörrelief aufzunehmen.

Wenn Sie, m. H., in der Weise mehrmals exakt verfahren, bin ich überzeugt, daß Sie sich von der Richtigkeit des eben Gesagten völlig überzeugen und vor unnötigen Eröffnungen des Labyrinths und deren Gefahren bewahren.

Wir werden weiterhin mit noch größerer Aufmerksamkeit den Versuch machen, Labyrinthfisteln zu entdecken, Sie aber, m. H., namentlich jene, welche sich für die Labyrintheiterung besonders interessieren, bitte ich, in keinem Falle, wo es irgend möglich ist, eine genaue funktionelle Prüfung auf einseitige Taubheit in oben angegebener Weise zu unterlassen; denn an Patienten, bei denen noch die statische Prüfung ausgeführt werden kann, kann sicherlich auch die funktionelle Prüfung vorgenommen werden.

Ich bin dann gewiß, daß in kurzer Zeit die Frage über die Labyrintheiterungen klarer sein wird.

Anhang.

Herr KUBO[1]) (Fukooka, Japan):

Die alte Ohrenheilkunde in Japan.

Meinen Ausführungen liegen verschiedene alte medizinische Schriften zugrunde, welche zwischen dem 10. und 16. Jahrhundert in Japan erschienen sind. In dieser Zeit war die europäische Medizin noch nicht in Japan eingeführt worden, sondern die japanische Heilkunde war in Abhängigkeit von der chinesischen. Seit der Berührung mit China (607 n. Chr.) hatte Japan die medizinische Lehre von China übernommen, doch erfuhr diese hier unter der Mitwirkung japanischer Ärzte mannigfache tiefgreifende Veränderungen.

Was die Anatomie und Physiologie des Ohres anbelangt, so ist hier wenig Bemerkenswertes zu erwähnen, da die alte (voreuropäische) Medizin auf der bloßen Beobachtung des Organs mit unbewaffnetem Auge beruhte und auch eine anatomische Zergliederung der Organe noch nicht begonnen war. So unterschied man am Gehörorgan nur 3 Teile, das äußere Ohr, die Ohröffnung und den sogenannten Ohrgrund. (Äußerer Gehörgang und Mittelohr?). Nur das äußere Ohr wurde damals und zwar im Hinblick auf die Bedeutung desselben für die Phrenologie und die Moxenbehandlung (s. u.) genauer studiert, vom Trommelfell war erst viel später die Rede und man glaubte dann, daß diese dünne Membran am Ohrgrund für die Wahrnehmung der Töne absolut nötig sei.

Auf pathologischem Gebiete nahm man einen innigen Zusammenhang zwischen der Funktion des Gehörorgans und der

1) Dem Wunsche des japanischen Kollegen, der infolge nicht genügender Beherrschung der deutschen Sprache auf die Vorlesung des Vortrages verzichtete, seine Ausführungen in unsere Verhandlungen aufzunehmen, ist vom Vorstand Folge gegeben worden.

Urogenitalorgane an und suchte die Ätiologie fast aller Ohrleiden aus Erkrankungen des Urogenitaltraktes abzuleiten. So z. B. glaubte man, daß ein feines Gehör für musikalische Töne eine normale Funktion der Urogenitalorgane zur Voraussetzung habe, und daß Schwerhörigkeit oder Taubheit erst dann aufträte, wenn diese Organe durch Exzesse in venere oder anderweitige Erkrankungen funktionsuntüchtig geworden sind. Diese Erschöpfung der Urogenitalorgane wurde als „Jinkyo" (wörtlich Nierenerschöpfung) bezeichnet und die eben vorgetragene Lehre wäre als „Jinkyotheorie" zu bezeichnen. Wie aber aus dem Studium der alten Literatur hervorgeht, darf man unter den Begriff „Jinkyo" auch andere allgemeine konstitutionelle und funktionelle Erkrankungen, wie z. B. Tuberkulose, Hysterie, Neurasthenie u. a. subsumieren, denn als Hauptsymptome der Jinkyotheorie galten Mattigkeit, Blässe und allgemeines Siechtum. Wenn nun auch diese Jinkyotheorie durchaus nicht wissenschaftlich fundiert war, so kann man doch hervorheben, daß dieselbe durch die moderne Medizin teilweise eine Rehabilitierung erfuhr, insofern wir ja heute wissen, daß Erkrankungen der Nieren, Exzesse in venere, funktionelle Neurosen und viele allgemeine konstitutionelle Erkrankungen eine wichtige Rolle in der Ätiologie vieler Ohrenleiden spielen.

Außer der Jinkyotheorie spielte noch eine zweite Lehre eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Ohrenleiden, und zwar die Annahme vom innigen Zusammenhange des Gehörorgans mit dem Gefäßsystem, dessen Sammelstelle sich im Ohre befinden sollte. So nahm man an, daß, wenn die Zirkulation nicht in Ordnung sei („leere Gefäße"), die Kälte entlang den Gefäßen in das Ohr eindringen und hier zur Ursache mannigfacher Ohrerkrankungen werden könne. Das Ohrensausen wurde dann als der subjektiv wahrnehmbare Ausdruck eines Kampfes zwischen der Kälte und dem „Lebenssaft" aufgefaßt. Die alten japanischen Ärzte wußten ferner schon, daß viele fieberhafte Erkrankungen, Kongestionen gegen den Kopf, die habituelle Obstipation und das Zurückbleiben schmutzigen Badewassers im Gehörgange (besonders bei Säuglingen) verschiedene Ohrenleiden verursachen können.

Die Symptomatologie der Ohrenkrankheiten zählt außer dem Hauptsymptom der Schwerhörigkeit, respektive Taubheit, noch Ohrenschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Sekretausfluß, Fieber, Polypenbildung, Kopfschmerzen, Schweiß etc. auf. Seisen unterschied in seinem Buche Man-am-po (erschienen 1315 n. Chr.)

zwischen klarem und eitrigem Sekret. Auch die Beschreibung des Geruches und der Farbe des Sekretes war ziemlich erschöpfend. Man kannte auch schon die durch eine Fistelbildung hinter dem Ohre (die durchgebrochene Mastoiditis) komplizierten Ohreiterungen. MANASSE-DOSAN beschrieb ferner in seinem 1583 n. Chr. erschienenen Buche „Tenshōki" das bei Ohreneiterungen auftretende Retentionsfieber. TAMBA-YASUYORI gab in seinem 982 n. Chr. geschriebenen Buche „Senkinho" eine Klassifikation der Ohrenkrankheiten nach dem Muster der alten chinesischen Schule und führte an: 1. „Fu-ro" (Erkältungstaubheit) mit heftigen Schmerzen (Otitis media acuta, Otitis externa furunculosa?), 2. „Rō-rō" (Erschöpfungstaubheit) verbunden mit gelbem Sekretausfluß und allgemeinem Siechtum (Otitis media tuberculosa?), 3. „Kan-rō" (trockene Taubheit) mit Ohrenschmalzpfropfen (Cerumen, Mittelohrkatarrh?), 4. „Kyo-rō" (leere Taubheit) mit Ohrensausen „Shu-shu" (Otosklerose, chronischer Adhäsivprozeß?), 5. „Fei-rō" (eitrige Taubheit) mit Eitersekretion (chronische, eitrige Otitiden?).

Was die Therapie anbelangt, so gab es außerordentlich zahlreiche Arzneimittel und Behandlungsmethoden. Dieselben wurden entweder örtlich gegen die Ohrerkrankung oder kausal zur Bekämpfung der verschiedenen Grundleiden angewendet, als welche, wie oben erwähnt, hauptsächlich das „Iinkyo", die Krankheiten der Urogenitalorgane und andere allgemeine konstitutionelle Erkrankungen in Betracht kamen. Von innerlichen Arzneimitteln werden angeführt: Abführmittel, Eisenpräparate, Roborantia, aber auch viele mehr oder minder rätselhafte Präparate. Die hauptsächlichsten Arzneimittel aus dem Pflanzenreiche waren die Zwiebel, die Pfingstrose, die Dattel, ferner Bambusblätter, Rhabarber, Ingwer (Zingiber officinale), Dioscorea japonica, Aralea quinquefolia u. v. a.; aus dem Mineralreiche u. a. Magnesium nitricum, Eisenpräparate, Magneteisen („Magnetwein"), aus dem Tierreiche hauptsächlich Schafniere und das Hirn von Karpfen. Sehr bemerkenswert erscheint es, daß schon in dieser Zeit eine Methode geübt wurde, die der jetzt gebräuchlichen Trockenbehandlung bei Mittelohreiterungen gleicht. Man tupfte den Eiter mittels des weichen japanischen Papiers ab und blies verschiedene Pulver durch ein Bambusrohr mit dem Munde ein. Von derartigen Pulvern sind zu erwähnen: Alaun, eine Mischung von Schwefel und Alaun, Knochenasche (besonders von Fischknochen), Steinsalz, Blütenstaub etc.; auch wurden die Pulver mittels Watte-

bäuschchen in das Ohr eingelegt. Die Tamponade spielte überhaupt eine große Rolle, u. z. waren Tampons von entweder in Form von Suppositorien oder von medikamentös imprägnierten Wattepfropfen gebräuchlich. Diese Tamponmethode soll von besonders gutem Erfolge gewesen sein zur Vertreibung des „weißen Wurms" (Eiterpfropfen?), worunter möglicherweise die Otitis externa circumscripta gemeint ist. Die Suppositorien wurden aus einer Teigmasse bereitet, die gewöhnlich aus Wachs, Kieferharz, Hanföl, Krotonöl, Essig und verschiedenen beigemischten gepulverten Substanzen (z. B. Mandelkernen, Pfirsichkernen, Kochsalz, Magneteisen, Haarasche etc.) bestand. Auch Instillationen mit verschiedenen flüssigen Medikamenten wurden geübt. Im Gebrauche standen z. B. Lösungen von Moschus in Hanföl, der Preßsaft von Radix acori gravinei mit Moschuszusatz, Hanföl oder warmer Essig. Eigentliche Umschläge scheinen nicht verwendet worden zu sein, aber man findet etwas Ähnliches, z. B. protrahierte Behandlungen des Ohres mit Wasserdämpfen, wobei man merkwürdigerweise in dem Wasser Karpfenhirne kochen ließ, oder man legte Scheiben aus Schlammteig auf das erkrankte Ohr und erwärmte diese Scheiben durch Abbrennen von Moxen (s. u.), bis die Masse trocken geworden war, worauf man das Verfahren wiederholte. Zur Beseitigung harter Zeruminalpfropfen wurde der Preßsaft aus Regenwürmern verwendet.

Zu erwähnen ist noch die Magnettherapie, die darin bestand, daß man Stücke von magnetischem Eisen in das Ohr brachte, ein Verfahren, welches an die Metallotherapie bei hysterischen Ohraffektionen erinnert. Manasse Dosan gab eine originelle Therapie an, die er „Tsuji-hó" nannte (wörtlich Durchleitungsmethode) und die darin bestand, daß der Kranke ein Magneteisenstück in das Ohr und ein Stück gewöhnlichen Eisens in den Mund bekam. Viel geübt war auch die bereits erwähnte Moxenbehandlung. Unter Moxa (japanisch Mokusa) wurden kleine, aus leicht brennbaren, baumwollähnlichen Pflanzenfasern (von der Mokusapflanze) bestehende Kegel oder Zylinder verstanden, die brennend auf die Haut, gewöhnlich entlang dem Verlaufe der Nerven oder auf die Nervenaustrittspunkte appliziert wurden. Diese Behandlungsmethode, durch welche man eine Ableitung von den tieferliegenden Teilen nach der äußeren Haut erzielen wollte, hatte in der japanischen Therapie vor der Bekanntschaft mit der Elektrizität eine allgemeine Verbreitung; speziell bei Ohrenkrankheiten waren die

Applikationspunkte für die Moxen folgende: Vor dem Ohre auf der Kiefergelenksgegend, oder hinter dem Ohre und zwar 3 cm von der Haargrenze nach rückwärts entfernt für hartnäckiges Ohrensausen, ferner an der lateralen Seite des ersten Kleinfingergliedes, in der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger und endlich zu beiden Seiten des 14. Dornfortsatzes der Wirbelsäule und zwar in jenen Fällen, in denen man einen Zusammenhang zwischen Ohrerkrankung und Urogenitalsystem (vergl. Jinkyotheorie) annahm.

Bei der Behandlung der Fremdkörper unterschied man schon zwischen lebenden (Insekten und Würmern) und unbelebten Fremdkörpern. Lebende Eindringlinge wurden durch warmes Wasser, Hanföl, warmen Essig, Zwiebelsaft, Quecksilber, Menschenharn, Kochsalz u. a. m. getötet. Auch war es üblich, die Tiere durch Licht, Riechstoffe oder verschiedene Geräusche (Klingen mit Messer) aus dem Ohre heraus zu locken; auch war es damals schon üblich, unbelebte Fremdkörper mittels Gelatine festzukleben und nachher zu extrahieren, ein Verfahren, das heute noch in der modernen Ohrenheilkunde geübt wird, oder mittels eines Bambusrohres herauszublasen, ein Verfahren, das etwa unserer Ausspritzungsmethode vergleichbar ist.

Vorsitzender:

M. H.! Wir stehen am Ende unserer Verhandlungen. Ich glaube Ihrer Zustimmung sicher zu sein, wenn ich feststelle, daß gerade diese Tagung einen äußerst befriedigenden Verlauf genommen hat. Wir verdanken dies, was den wissenschaftlichen Teil der Versammlung anbetrifft, in erster Linie dem ausgezeichneten Referat des Herrn Kollegen Hinsberg, der in vollkommener, trefflicher Weise uns das Referat erstattet hat, so daß es die sichere Grundlage für die Diskussion geben konnte. Wir verdanken es allen den Herren, die sich an der Diskussion gerade über das Thema der Labyrintheiterungen beteiligt haben. Wir verdanken es allen Vortragenden, die uns wertvolle Errungenschaften ihrer Arbeit mitgeteilt haben.

Was die äußeren Veranstaltungen betrifft, so verdanken wir das Gelingen in erster Linie der Österreichischen otologischen

Gesellschaft (Beifall), welche in vortrefflicher Weise die Vorbereitungen für unsere Versammlung getroffen hat und welche alle Veranstaltungen in einer Weise durchgeführt hat, daß sie über alles Lob erhaben sind (Beifall). Ich erinnere Sie an die Begrüßung, ich erinnere Sie an das Frühstück, ich erinnere Sie an die trefflichen Darbietungen, welche uns bei dem Diner zuteil wurden, ich erinnere an das Büffett heute früh.

Ich spreche der Österreichischen otologischen Gesellschaft unseren herzlichsten, wärmsten Dank aus. (Beifall).

Sodann habe ich unseren Dank abzustatten der Gesellschaft der Ärzte, welche uns diese herrlichen Räume zur Verfügung gestellt hat. (Beifall). Ich spreche unseren Dank aus Herrn Prof. Politzer und Herrn Prof. Urbantschitsch, daß sie uns in ihre Klinik und Poliklinik eingeladen haben und uns dort interessante Fälle, interessantes Material vor Augen führten.

Besonders möchte ich aber noch dem Lokalkomitee unter der vortrefflichen Führung von Kollegen Frey danken, durch welches die Veranstaltungen der Otologischen Gesellschaft zur besten Durchführung gebracht wurden. (Beifall).

Wir werden diese unsere Versammlung in Wien in dankbarster Erinnerung behalten und wir werden nie vergessen die schönen Tage, welche wir in Wien zubringen durften.

Damit schließe ich unsere Verhandlungen und gebe Herrn Kirchner das Wort.

Herr Kirchner-Würzburg:

Meine werten Kollegen, ehe wir auseinandergehen, erübrigt uns noch, einer Pflicht der Dankbarkeit zu genügen.

Wer von uns hat nicht die ausgezeichnete Leitung unserer Verhandlungen (Bravo!) und die ungemein ausgezeichnete Geschäftsführung (sehr wahr!) unseres verehrten Herrn Vorsitzenden zu bewundern Gelegenheit gehabt. Ich glaube, in Ihrer aller Sinne zu handeln, wenn ich unseren verbindlichsten Dank unserem verehrten Herrn Vorsitzenden, sowie dem ganzen Ausschuß (Bravo!), sowie den abtretenden Herren des Ausschusses, den Herren Bezold und Habermann ausspreche. (Beifall).

Mit dem Ausdruck dieses Dankes verbinde ich aber auch zugleich die Hoffnung und die Bitte, daß uns die ausgezeichneten und verehrten Kollegen noch recht lange erhalten bleiben. Der

Otologischen Gesellschaft mögen sie noch recht lange eine Zierde sein, zum Wohle und zum Besten unserer Wissenschaft. (Beifall).

Herr Politzer-Wien:

Hochverehrte Kollegen! Der glänzende Verlauf des diesjährigen Otologentages hat die Erwartungen erfüllt, die man an ihn geknüpft hat. In bezug auf die wissenschaftliche Ausbeute, die wir hier gesehen haben, reiht er sich würdig seinen Vorgängern an. Ihr Erscheinen hier, Ihre Tagung, Ihre wissenschaftlichen Arbeiten sind auch in den Kreisen der Wiener Bevölkerung, die sich für den Fortschritt der Medizin interessieren, allgemeiner Sympathie begegnet. Ich bin beauftragt, im Namen der Österreichischen Otologengesellschaft Ihnen nochmals herzlichst zu danken, daß Ihre Wahl diesmal Wien getroffen hat und Ihnen zu sagen, daß wir uns durch dieses Ihr Erscheinen geehrt fühlen. Wir haben ja zahlreiche Anregungen in wissenschaftlicher Beziehung empfangen, und es wurden auch die freundschaftlichen und kollegialen Beziehungen zwischen deutschen und österreichischen Kollegen enger geknüpft.

Wenn wir etwas bedauern, so ist es nur, daß Sie gar so kurze Zeit bei uns geweilt haben. Lassen Sie uns hoffen, daß nicht lange Zeit verstreichen wird, ehe Ihre Wahl wieder auf Österreich fällt, und wenn das der Fall sein sollte, so bitten wir Sie, Wien wieder als Versammlungsort zu wählen. (Beifall).

Schließlich lassen Sie uns auch unserem Herrn Vorsitzenden, der es mit besonderer Umsicht verstanden hat, das große Material in dieser kurzen Zeit zu bewältigen, unsern Dank aussprechen, zugleich unserem verdienstvollen Herrn Prof. Denker, dessen Vorarbeiten es ermöglicht haben, daß der Otologentag einen so ungestörten und würdigen Verlauf genommen hat. (Beifall).

Vorsitzender:

Auf Wiedersehen in Bremen! (Beifall).

Schluß gegen 1 Uhr.

Rednerliste.

Alphabetische Präsenzliste.

1. Doz. Dr. F. Alt, Wien.
2. Dr. G. Alexander, Wien.
3. Doz. Dr. Anton, Prag.
4. Dr. Behrendt, Berlin.
5. Dr. Barth, Leipzig.
6. Dr. Bauer, Nürnberg.
7. Dr. Barany, Wien.
8. Doz. Dr. Biehl, Wien.
9. Prof. Dr. Bing, Wien.
10. Dr. Bönninghaus, Breslau.
11. Dr. Beleites, Halle.
12. Dr. Blau, Görlitz.
13. Doz. Dr. Brühl, Berlin.
14. Prof. Dr. Benedikt, Wien.
15. Prof. Dr. Bloch, Freiburg.
16. Dr. Brieger, Primarius, Breslau.
17. Dr. Belinoff, Sofia.
18. Dr. Buss, Darmstadt.
19. Dr. Cordes, Berlin.
20. Hofrat Dr. Chrobak, Wien.
21. Dr. Dohmer, Posen.
22. Prof. Dr. Denker, Erlangen.
23. Dr. Eckardt, Breslau.
24. Dr. Ehrenfried, Kattowitz.
25. Hofrat Dr. Exner, Wien.
26. Dr. Frey, Wien.
27. Dr. Falta, Szegedin.
28. Prof. von Frankl-Hochwart, Wien.
29. Dr. Fitzgerald, Canada.
30. Dr. Gomperz, Wien.
31. Dr. Goldschmied, Aachen.
32. Dr. Gyerpyai, Kolosvar.
33. Dr. Gutzmann, Berlin.
34. Dr. Görke, Breslau.
35. Prof. Dr. Gradenigo, Turin.
36. Dr. Gorodecki, Samara.
37. Dr. Hölscher, Stabsarzt, Ulm.
38. Dr. Hoffmann, Dresden.
39. Dr. Haenel, Dresden.
40. Dr. Hrubesch, Wien.
41. Doz. Dr. Hammerschlag, Wien.
42. Prof. Dr. Habermann, Graz.
43. Prof. Dr. Hartmann, Berlin.
44. Prof. Dr. Hinsberg, Breslau.
45. Prof. Dr. Heine, Königsberg.
46. Dr. Herzog, München.
47. Dr. Hirsch, Wien.
48. Dr. Joël,
49. Dr. Jerosch, Königsberg.
50. Dr. Jürgenmeier, Bielefeld.
51. Prof. Dr. Kümmel, Heidelberg.
52. Dr. Kaiser, Wien.

52a. Dr. Kaiser, Breslau.

53. Prof. Dr. Kirchner, Würzburg.
54. Dr. Kirchner, Würzburg.
55. Dr. Kaufmann, Wien.
56. Dr. Krebs, Hildesheim.
57. Prof. Dr. Kretschmann, Magdeburg.
58. Prof. Dr. Kreidel, Wien.
59. Dr. Koreleff, Stabsarzt, Libau.
60. Dr. Kulczycki, Krakau.
61. Dr. Kelle, Ministerialrat, Wien.
62. Dr. Krepuschka, Budapest.
63. Dr. Klare, Wien.
64. Prof. Dr. Kubo, Fukooka.
65. Dr. Kellner, St. Pölten.
66. Dr. Lacker, Graz.
67. Dr. Lenhoff, Hildesheim.
68. Dr. Leidler, Wien.
69. Dr. Laurowicz, Budapest.
70. Prof. Dr. Lindt, Bern.
71. Dr. Löwy, Karlsbad.
72. Dr. Lorber, New York.
73. Dr. Löwenthal, Wien.
74. Dr. Möller, Hamburg.
75. Dr. Mengel, Gera.
76. Dr. Müller, Altenburg.
77. Dr. Meier, Magdeburg.
78. Prof. Dr. Manasse, Straßburg.
79. Dr. Mann, Dresden.
80. Dr. Mickle, Amerika.
81. Dr. Max, Wien.
82. Dr. Mackenzie, Am. Philadelphia.
83. Dr. Müller, Wien.
84. Dr. Neumann, Wien.
85. Dr. Nager, Basel.
86. Dr. Netolitzky, Statthaltereirat, Wien.
87. Prof. Dr. Neuburger, Wien.
88. Dr. Ostersetzer, Wien.
89. Dr. Piffl, Dozent, Prag.

90. Dr. Panse, Dresden.
91. Hofrat Dr. Politzer, Wien.
92. Prof. Dr. Pollak, Wien.
93. Prof. Dr. Passow, Geheimrat, Berlin.
94. Dr. Popovici, Bukarest.
95. Prof. Dr. Pal, Wien.
96. Dr. Panzer, Wien.
97. Dr. Reinhard, Duisburg.
98. Dr. Ruttin, Wien.
99. Dr. Rudloff, Wiesbaden.
100. Dr. Roepke, Solingen.
101. Dr. Rosenzweig, Charkow.
102. Dr. Robinson, Amerika.
103. Dr. Röll, München.
104. Dr. Rebbeling, Amberg.
105. Dr. Reiss, Wien.
106. Dr. Rauch, Wien.
107. Dr. Rassieur, Amerika.
108. Dr. Richter, Magdeburg.
109. Dr. Rethi, Doz., Wien.
110. Dr. Schmitz, Duisburg.
111. Dr. Schwabach, Geheimrat, Prof., Berlin.
112. Dr. Szenes, Budapest.
113. Dr. Scheyer, Wien.
114. Dr. Scheibe, München.
115. Dr. Stein, Wien.
116. Dr. Stern, Hugo, Wien.
117. Dr. Sheedy, New York.
118. Dr. Sessous, Berlin.
119. Dr. Schötz, Berlin.
120. Dr. Schröder, Erlangen.
121. Prof. Dr. Stacke, Erfurt.
122. Dr. Schmeden, Oldenburg.
123. Dr. Schmucker, Gelsenkirchen.
124. Hofr. Prof. Dr. Schauta, Wien.
125. Prof. Dr. Schrötter, Wien.
126. Dr. Stein, Konrad, Wien.
127. Dr. Schönemann, Bern.
128. Dr. Schönfeld, Amerika.
129. Dr. Stälin, Hamburg.
130. Dr. Singer, Arthur, Wien.
131. Dr. Schütz, Wien.
132. Dr. Schüller, Wien.
133. Dr. Scholz, St. Louis.
134. Dr. Thiess, Leipzig.
135. Dr. Theimer, Wien.
136. Dr. Taptas, Konstantinopel.
137. Dr. Trowbidge, C. W., Kansas.
138. Dr. Trowbidge, J. C., Kansas.
139. Prof. Dr. Urbantschitsch, Wien.
140. Dr. Urbantschitsch, Wien.
141. Dr. Vohsen, Frankfurt a. M.
142. Dr. Voss, Königsberg.
143. Dr. Wanner, München.
144. Dr. Weigert, Oberstabsarzt, Dresden.
145. Dr. Wilberg, Oberstabsarzt, Darmstadt.
146. Dr. Wolf, Berlin.
147. Dr. von Wild, Frankfurt a. M.
148. Dr. Wassermann, München.
149. Dr. Zemann, Regim.-Arzt, Wien.
150. Dr. Zimmermann, Dresden.
151. Dr. Zumbroich, Düsseldorf.

Bibliotheks-Ordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bezw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

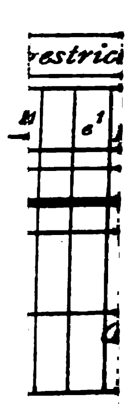
Berlin im Juni 1904.

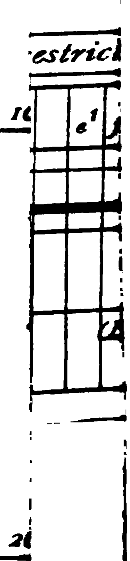
Der Bibliothekar:
SCHWABACH.

Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

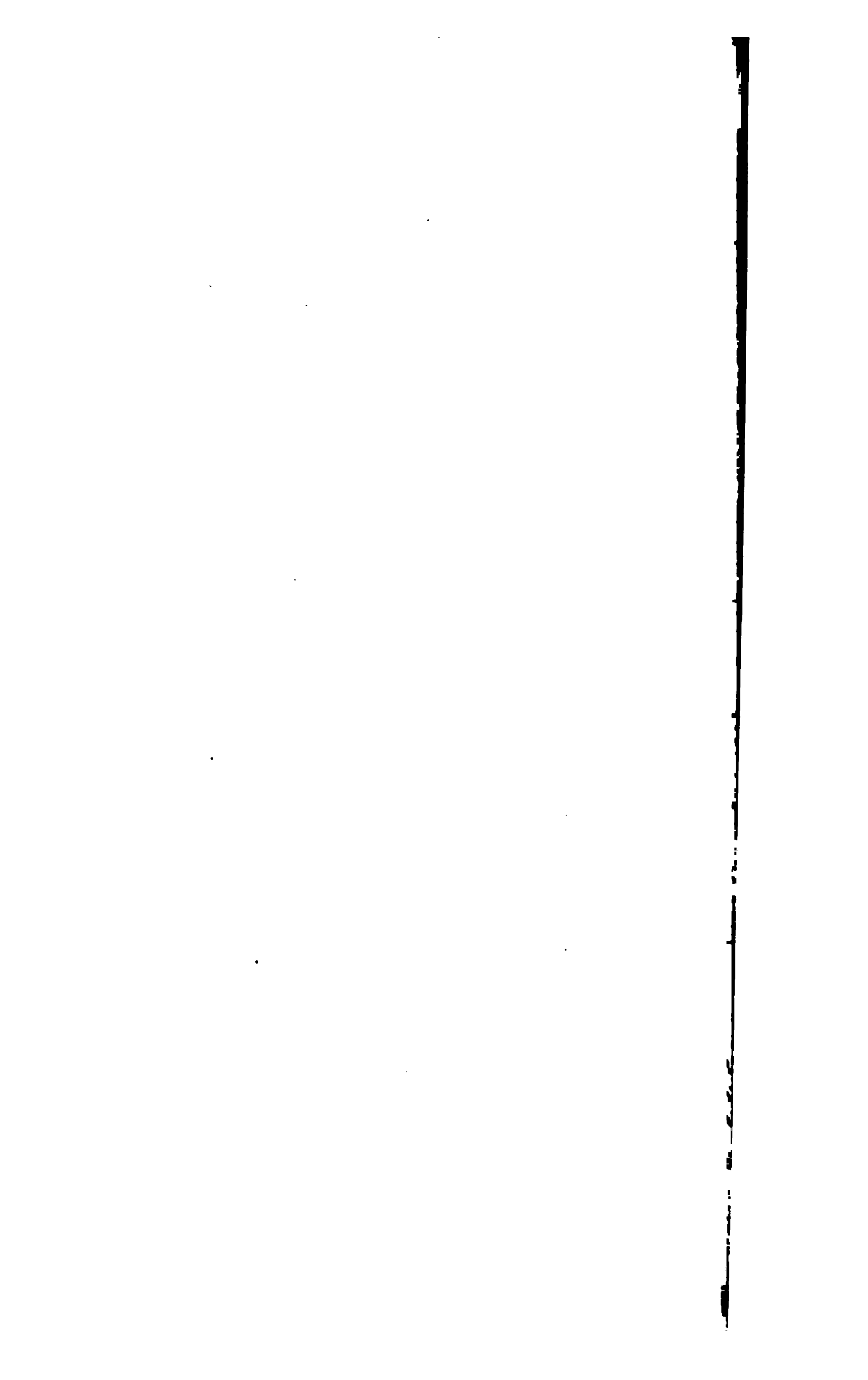
Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

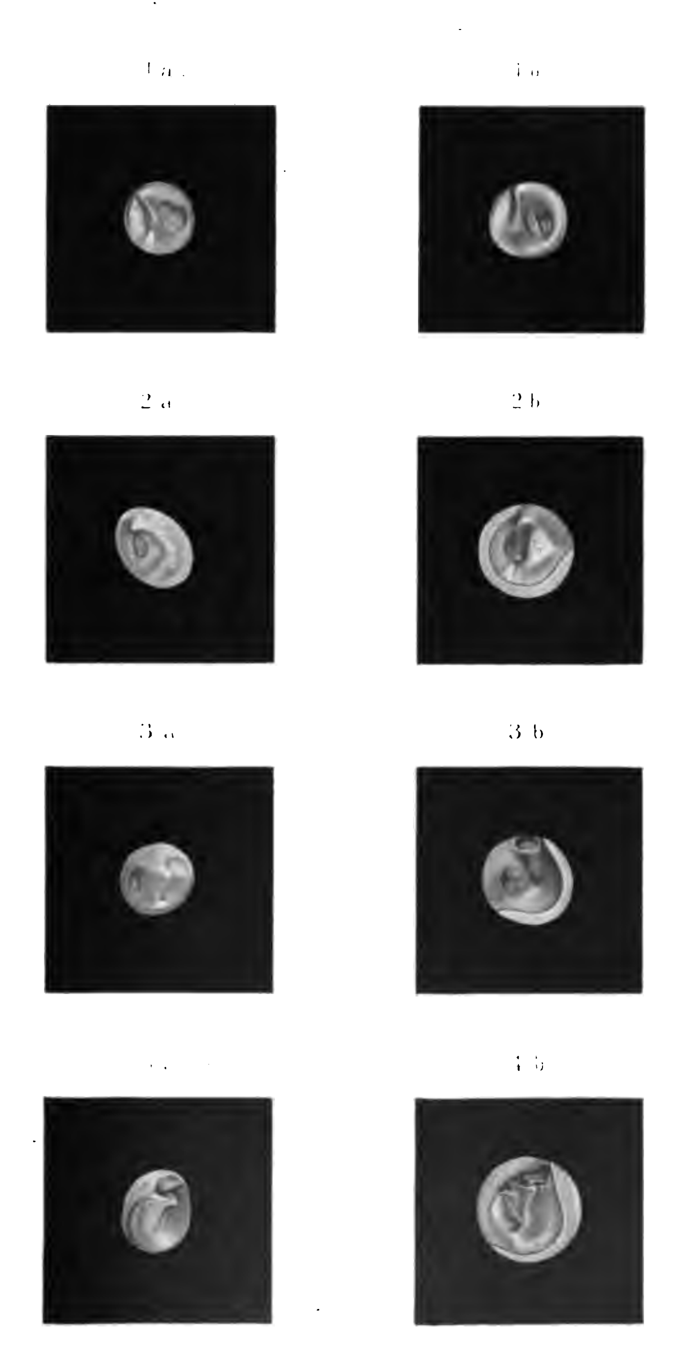
'recke





2(







VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN OTOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

AUF DER

SECHZEHNTEN VERSAMMLUNG IN BREMEN

AM 17. UND 18. MAI 1907.

IM AUFTRAGE DES VORSTANDES

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. WERNER KÜMMEL,

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 4 TAFELN UND 2 ABBILDUNGEN IM TEXT.



VERLAG VON GUSTAV FISCHER IN JENA.

1907.

Inhaltsverzeichnis.



A.

Satzung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Deutsche otologische Gesellschaft wurde am 17. April 1892 zu Frankfurt a. M. gegründet.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den deutschen Ohrenärzten. Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft in der Regel alljährlich eine Versammlung.

§ 3.

Ein Vorstand von neun Mitgliedern, von denen je eines in Österreich-Ungarn und in der Schweiz ansässig sein muß, sorgt für die Interessen der Gesellschaft. Er entscheidet über die Aufnahme neuer Mitglieder, trifft die Vorbereitungen für die Versammlungen, beruft diese durch Versendung der Tagesordnung an die Mitglieder, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und besorgt die Herausgabe der im Buchhandel erscheinenden Verhandlungen der Gesellschaft.

§ 4.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte alljährlich den Vorsitzenden der Gesellschaft, einen Stellvertreter desselben, einen Schriftführer, einen Stellvertreter desselben und einen Schatzmeister.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, welcher den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

§ 5.

In den Versammlungen werden wissenschaftliche Vorträge gehalten und wird über alle geschäftlichen Angelegenheiten der Gesellschaft beraten und beschlossen. Die Eröffnung und Leitung der Versammlung geschieht durch den Vorsitzenden oder dessen Stellvertreter. Gäste können an der Versammlung teilnehmen.

§ 6.

Vorträge sind persönlich zu halten und können nicht von einem Vertreter verlesen werden. Die Mitglieder der Gesellschaft, welche Vorträge halten oder Demonstrationen machen, sind verpflichtet, ihre Mitteilungen im Originale in den Verhandlungen zur Veröffentlichung zu bringen.

§ 7.

Im Laufe der Versammlung findet eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Anlegenheiten der Gesellschaft beraten, die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden, und Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt wird. Anträge bedürfen der Unterstützung von mindestens 10 Mitgliedern, um zur Beratung zugelassen zu werden.

Bei der Geschäftssitzung kann durch Beschluß der Versammlung die Öffentlichkeit ausgeschlossen werden.

Die Wahlen der Vorstandsmitglieder erfolgen durch Stimmzettel. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Eintretende Lücken werden in der nächsten Versammlung durch Wahl ergänzt.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Mitglieder aus. An ihrer Stelle werden drei neue gewählt. Die ausgeschiedenen sind nicht sofort wieder wahlbar. Scheidet ein Mitglied vor Ablauf seiner Amtsdauer aus, so ist die Wahl eines anderen in der nächsten Versammlung vorzunehmen. Die Neuwahl des österreichisch-ungarischen, sowie die des schweizerischen Vorstandsmitgliedes erfolgt je in einem besonderen Wahlgange.

§ 8.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder Arzt werden.

Die neu Aufzunehmenden müssen durch zwei Mitglieder der Gesellschaft vorgeschlagen werden. Die Meldung ist an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand durch Stimmenmehrheit, über den Ausschluß eines Mitgliedes durch Stimmeneinheit. In beiden Fällen ist die Berufung an die Versammlung zulässig, welche mit dreiviertel Majorität entscheidet.

Von den Mitgliedern wird zur Bestreitung der Auslagen ein jährlicher Beitrag von 10 Mark erhoben, welcher an den Schatzmeister zu bezahlen ist.

Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Mitglieder, welche den Beitrag für das der Versammlung voraufgegangene Jahr nicht gezahlt haben, gelten als ausgeschieden. Der Wiedereintritt kann durch Nachbezahlung der Beiträge erfolgen. Durch das Ausscheiden verliert das Mitglied alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 9.

Änderungen dieser Satzung können nur durch eine Mehrheit von drei Vierteilen der bei einer Versammlung anwesenden Mitglieder getroffen werden.

Der Antrag auf Abänderung der Satzung ist beim Vorstand einzureichen und muß von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt sein. Er muß in der Tagesordnung vorher bekannt gemacht sein.

B.

Geschäftsordnung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

---

§ 1.

Die Referate sollen längstens 30, die Vorträge 20, Demonstrationen 10, Bemerkungen bei der Diskussion 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf 40 rep. 30, 15, 10 Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann nur durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 2.

Nicht rechtzeitig angemeldete Vorträge und Demonstrationen können erst nach Erledigung aller rechtzeitig angemeldeten gestattet werden.

§ 3.

Von den Referaten, Vorträgen, Demonstrationen und Diskussionsbemerkungen sind die Manuskripte noch während der Versammlung an den ständigen Geschäftsführer abzuliefern.

§ 4.

Der Vorsitzende erteilt denen, welche zu sprechen wünschen, das Wort in der Reihenfolge der an ihn ergangenen Meldungen. Außer der Reihe und sofort nach Meldung, jedoch ohne Unterbrechung des zeitigen Redners und höchstens auf 5 Minuten erhält das Wort, wer a) zur Geschäftsordnung, b) zur tatsächlichen Berichtigung das Wort erbittet. Zu persönlichen Bemerkungen wird in der Reihenfolge das Wort erteilt.

§ 5.

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, welche von der Sache abschweifen, hierauf aufmerksam zu machen und im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen, ferner solche, welche gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zur Ordnung zu rufen. Den Betroffenen steht gegen die Maßregeln

die Berufung an die Versammlung zu, welche ohne Debatte sofort endgültig entscheidet.

§ 6.

Die Diskussion ist geschlossen, sobald niemand mehr das Wort verlangt, oder sobald ein Schlußantrag von der Versammlung angenommen ist. Der Vorsitzende hat nach Eingang eines Schlußantrages die Namen der noch zum Wort notierten Redner zu verlesen und den Schlußantrag zur Diskussion zu stellen, bei welcher jedoch nur ein Redner für und einer gegen den Antrag auf je 5 Minuten zugelassen ist. Bei Annahme des Schlußantrages ist nur noch dem Referenten das Wort zu gesstatten.

C.

Verzeichnis

der Mitglieder der Deutschen otologischen Gesellschaft

1907.

1. Albanus, Dr., Hamburg.
2. Albrecht, Dr., Halle a. S., Poststraße 18.
3. Alexander, Dr., Wien, Roten Hausgasse 8.
4. Alexander, Franz, Dr., Frankfurt a. M., Zimmerweg 4.
5. Alt, Ferdinand, Dr., Dozent, Wien IX, Schwarzspanierstr. 11.
6. Andereya, Dr., Stabsarzt, Frankfurt a. O.
7. Anton, Wilhelm, Dr., Prag, Mariengasse 21.
8. Appert, Joseph, Dr., Karlsruhe.
9. Auerbach, Dr., Baden-Baden.
10. Avellis, Georg, Dr., Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 48.
11. Baasner, Dr., Bromberg, Danzigerstr. 10.
12. Bárány, Robert, Dr., Wien I, Bartensteingasse 4.
13. Barkan, Adolf, Dr., San Francisco.
14. Barth, Adolf, Prof. Dr., Leipzig, Salomonstr. 3.
15. Bauer, Fritz, Dr., Nürnberg, Lorenzerplatz 15.
16. Beckmann, W., Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 43 b.
17. Behrendt, K., Dr., Berlin W., Lützowstr. 84.
18. Beleites, Karl, Dr., Halle a. S., Alte Promenade 13.
19. Berliner, Max, Dr., Breslau.
20. Berthold, Emil, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
21. Beyer, Dr., Berlin, Barbarossastraße 4.
22. Bezold, Friedrich, Prof. Dr., Hofrat, München, Luisenstr. 38, Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
23. Biel, Karl, Dr., Privatdozent, Wien, Josefstädterstr. 23.
24. Bienstock, Berthold, Dr., Mülhausen i. E.
25. Blau, Albert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 16.
26. Bloch, Emil, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
27. Bobrik, Dr., Marinestabsarzt, Berlin, Karlstraße 24.
28. Boldt, H., Dr., Berlin W., Tauenzienstr. 12.
29. Bondy, Gustav, Dr., Wien, Opernring 21.

30. Bönninghaus, G., Dr., Privatdozent, Breslau.
31. Bottermünd, Wilh., Dr., Dresden-A., Georgenplatz 1.
32. Brandt, G. A., Dr., Generaloberarzt, Magdeburg.
33. Breitung, Max, Prof., Dr., Medizinalrat, Coburg.
34. Bresgen, Maximilian, Dr., Wiesbaden, Mainzerstr. 30.
35. Brieger, Oskar, Dr., Breslau, Königsplatz 2.
36. Brockhoff, Albrecht, Dr., Bonn.
37. Broich, Max, Dr., Kirchroda bei Hannover.
38. Brühl, Gustav, Dr., Privatdozent, Berlin C., Alexanderstr. 50.
39. Brunck, Dr., Sanitätsrat, Bromberg.
40. Burger, Prof. Dr., Amsterdam, Weteringschans 72.
41. Bürkner, Kurt, Prof. Dr., Göttingen, Mitglied des Vorstandes von 1892—1902.
42. Buschmann, Aug., Marinestabsarzt Dr., Kiel, Feldstraße 88 II.
43. Buß, Gustav, Dr., Darmstadt.
44. Buß, Wilhelm, Dr., Münster, Salzstr. 35.
45. Claus, Dr., Berlin, Dorotheenstr. 70.
46. Cohen-Kypser, Ad., Dr. Hamburg, Esplanade 39.
47. Cordes, Dr., Berlin W. 62, Kleiststr. 19.
48. Dahmer, Dr., Posen, Viktoriastr. 8.
49. Deetjen, Dr., Charlottenburg, Liebenburgerstraße 1.
50. Delsaux, V., Dr., Brüssel, 260 Avenue Louise.
51. Denker, Alf., Prof. Dr., Erlangen, Mitglied des Vorstandes seit 1904.
52. Dennert, Herm., Geh. Sanitätsrat, Dr., Berlin C, Alexanderstr. 44.
53. Deutschländer, Dr., Breslau, Am Ohlauufer 2.
54. Dölger, R., Stabsarzt, Dr., Frankfurt a. M., Mainzer Landstraße 51.
55. Donalies, Dr., Leipzig, Bahnhofstraße 6 B.
56. Dörfer, Dr., Brandenburg (Havel).
57. Dreyfuß, Rob., Dr., Privatdozent, Straßburg i. E., Ruprechtsauer Allee 39.
58. Drixelius, Reinhard, Dr. Straßburg.
59. du Bois, Dr., Bremen, Hutfilterstraße 18.
60. Dupuis, Dr., Trier.
61. Dürbeck, Richard, Dr., Bautzen, Gartenstr. 4.
62. Eckermann, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
63. Eckardt, Dr., Breslau, Alexanderstr. 2.
64. Ehrenfried, J., Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 37.
65. Ehrenfried, Max, Dr., Kattowitz, Ob.-Schl.
66. von Eicken, Privatdozent, Dr., Freiburg i. Br.
67. Engelmann, Viktor, Dr., Hamburg, Glockengießerwall 22.
68. Ephraim, Dr., Breslau, Neue Schweidnitzerstr. 5.
69. Eschenauer, R., Dr., Koblenz.
70. Eschweiler, Rudolf, Dr., Privatdozent, Bonn, Loëstr. 13.
71. Eulenstein, Heinr., Dr., Frankfurt a. M., Bleichstr. 44.
72. Fabian, Rud., Dr., Mühlheim a. Ruhr.
73. Feldberg, D. W., Dr., St. Petersburg, Snamenskaia 10.
74. Feldmann, Dr., Berlin, Johannesstraße 7.
75. Felgner, P. W., Dr., Altona, Königstr. 217.
76. Filbry, Friedr., Dr., Koblenz.
77. Finemann, Gösta, Gefie, Schweden.

78. Fink, Emanuel, Dr., Hamburg, Kolonnaden 47.
79. Fischenich, Fr., Dr., Wiesbaden.
80. Flatau, Theodor, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 113, Villa 3.
81. Fließ, Dr., Berlin W., Winterfeldstr. 21.
82. Frey, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 1.
83. Freytag, Richard, Dr., Magdeburg, Kaiserstr. 95.
84. Fricke, Heinr., Dr., Spandau.
85. Friedrich, K. F. E., Dr., Oberstabsarzt a. D., Dresden.
86. Friedrich, E. O., Prof. Dr., Kiel.
87. Friedrichs, Dr., Herne i. W.
88. v. Gaessler, Dr., Hagen i. W.
89. Gehse, Dr., Marinestabsarzt, Berlin, Knesebeckstr. 26.
90. Gerber, Prof. Dr., Königsberg i. Pr.
91. Goldmann, Dr., Berlin W., Joachimstalerstr. 10.
92. Goldschmidt, Alfred, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 50.
93. Goldschmidt, Otto, Dr., Aachen, Friedrich Wilhelmplatz 9.
94. Gomperz, B., Dr., Dozent, Wien I, Elisabethstr. 14.
95. Görke, Dr., Breslau, Ring 15.
96. Gradenigo, Prof., Turin.
97. Grant, Dundas, Dr., London, 8 Upper Wimpole Street. Cavendish-Square W.
98. Gravenhorst, Dr., Bremerhaven.
99. Großheintz, Dr., Basel, Socinstr.
100. Großmann, Dr., Berlin, Universitätsohrenklinik N., Ziegelstr.
101. Gutsmann, Dr., Berlin W., Schöneberger Ufer 11.
102. Haag, H., Dr., Zürich, Bahnhofstraße 58.
103. Habermann, J., Prof. Dr., Graz, Lessingstr. 12, Mitglied des Vorstandes von 1896—1906, Vorsitzender 1898.
104. Haenel, Walter, Dr., Dresden, Pragerstr. 31.
105. Hagedorn, Max, Dr., Hamburg, Eppendorferweg 36.
106. Hager, Konrad, Dr., Gotha.
107. Haike, Dr., Privatdozent, Berlin, Wilhelmstraße 33.
108. Hainebach, Dr., Mainz, Christofstr. 2.
109. Halász, Heinrich, Dr., Miskolcz (Ungarn).
110. Hammerschlag, Dr., Wien IX, Alserstr. 26.
111. Hansberg, Friedr. Wilh., Dr., Dortmund.
112. Hartmann, Arthur, Prof. Dr., Berlin NW., Roonstr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1900—1906 und seit 1907, Vorsitzender 1906.
113. Hartmann, Edgar, Dr., Berlin W., Kurfürstendamm 18/19.
114. Haug, Rudolf, Prof. Dr., München, Sendlingerstr.
115. Hedderich, Ludw., Dr., Augsburg.
116. Heermann, Dr., Privatdozent, Kiel.
117. Hegener, Dr.. Privatdozent, Heidelberg.
118. Hegetschweiler, J., Dr., Zürich I, Talgasse 39.
119. Heine, Bernhard, Prof. Dr., Königsberg.
120. Hellmann, Ludwig, Dr., Würzburg, Kaiserstr. 27.
121. Henrici, Dr., Aachen.
122. Hensel, Dr., Oberarzt, Königsberg, Nachtigallensteig 21.
123. Hermann, Josef, Essen a. Ruhr.

124. Herschel, Karl, Dr., Halle a. S., Marktplatz 20.
125. Herzfeld, Josef, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 122 b.
126. Herzog, Dr., München Herzog-Wilhelmstr. 27.
127. Heßler, Hugo, Prof. Dr., Halle a. S.
128. Heydenreich, Dr., Emden.
129. Heymann, Paul, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 62.
130. Hinsberg, Prof. Dr., Breslau, Tiergartenstr.
131. Hirsch, Salomon, Dr., Hannover, Stiftstr. 1.
132. Hirsch, Wolf, Dr., Frankfurt a. M., Langestr. 18.
133. Hirschland, Leo, Dr., Wiesbaden.
134. Hirschmann, Alfred, Dr., Berlin S., Oranienstr. 75.
135. Hoffmann, Richard, Dr., Dresden-A., Grunaerstr. 8 I.
136. Hoffmann, Georg, Dr., Hamburg, Hermannstr. 3.
137. Hölscher, Dr., Stabsarzt, Ulm.
138. Hölzel, Hermann, Dr., Bayreuth.
139. Hopmann, Eugen, Dr., Cöln a. Rh.
140. Hübner, Felix, Dr., Stettin, Lindengasse 2.
141. Hubrich, Dr., Nürnberg.
142. Hug, Th., Dr., Luzern, Museggstr. 20.
143. Hüttig, Dr., Oberstabsarzt, Potsdam.
144. Jacoby, Salli, Dr., Hamburg, Alter Jungfernstieg 14.
145. Jansen, Albert, Dr., Privatdozent, Charlottenburg, Hardenbergstr. 12.
146. Jens, Otto, Dr., Hannover, Langelaube 34.
147. Jerosch, Gustav, Dr., Königsberg i. Pr., Französische Str. 5.
148. Joël, Eugen, Dr., Görbersdorf i. Schl.
149. Josef, Max, Dr., Stettin, Bismarckstr. 28.
150. Ispert, Dr. Köln, Habsburger Ring 8.
151. Jürgensmeyer, Joh., Dr., Bielefeld.
152. Just, Dr., Dresden.
153. Kahn, Dr., Würzburg, Theaterstr. 11.
154. Kamm, Max, Dr., Breslau, Matthiasstr. 9.
155. Kander, L., Dr., Karlsruhe.
156. Karutz, Dr., Lübeck.
157. Kassel, Karl, Dr., Posen, Theaterstr. 6.
158. Katz, Louis, Prof. Dr., Berlin W., Lützowstr. 46.
159. Kaufmann, Dr., Wien, Mariahilferstr. 37.
160. Kayser, Richard, Dr., Breslau, Höfchenstr. 12.
161. Kayser, Richard, Dr., Hamburg, Kolonnaden 41.
162. Keimer, Peter, Dr., Sanitätsrat, Düsseldorf, Bismarckstr. 50.
163. Kessel, Johannes, Hofrat, Prof. Dr., Jena, Mitglied des Vorstandes von 1892 bis 1900, Vorsitzender 1894, 1899 und 1900.
164. Kickhefel, Dr., Danzig.
165. Killian, Gustav, Prof. Dr., Freiburg i. Br.
166. Kirchner, Wilh., Prof. Dr., Würzburg, Paradeplatz, Ebracherstr. 2.
167. Kirschner, Dr., Berlin, SO., Sebastianstr. 87.
168. Klare, Ph., Dr., Düsseldorf, Friedrichstraße 81.
169. Kleinknecht, Karl, Dr., Mainz.
170. Klingel, Dr., Elberfeld, Bankstr. 20.

171. Knapp, Arnold, Dr., New York, 26 West 40 Street.
172. Kobrak, Dr., Breslau.
173. Koch, Herm., Dr., Bernburg.
174. Koch-Bergemann, Dr., Stabsarzt, Berlin NW., Werftstr. 3.
175. Koebel, Friedrich, Hofrat Dr., Stuttgart, Langestr. 16.
176. Konietzko, Dr., Bremen, Dobben 39.
177. König, Karl, Dr., Frankfurt a. M.
178. Königsdorf, Dr., Berlin W., Genthinerstr. 13.
179. Körner, Otto, Prof. Dr., Rostock, Friedrich Franzstr. 65, Mitglied des Vorstandes seit 1900, Vorsitzender 1903.
180. Kornfeld, Isidor, Dr., Alexandria, Ägypten.
181. Koll, Theodor, Dr., Aachen.
182. Kopetzky, S. J., New York City, 44 West 73 Street.
183. Kottenhahn, Dr., Remscheid, Villenstr. 17.
184. Kramm, Hermann, Stabsarzt, Berlin, Helgoländerufer 6.
185. Krebs, Georg, Dr., Hildesheim.
186. Krepuska, Dr., Dozent für Ohrenheilkunde, Budapest.
187. Kretschmann, F. R., Dr., Prof., Magdeburg, Kaiserstr. 25, Mitglied des Vorstandes seit 1901, Vorsitzender 1905.
188. Kronenberg, Dr., Solingen.
189. Krotoschiner, Dr., Breslau, Augustahospital.
190. Kümmel, Werner, Prof. Dr., Heidelberg, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
191. Kuron, C., Dr., Breslau, Monhauptstr. 28.
192. Lacker, Karl, Dr., Privatdozent, Graz.
193. Lange, Dr., Oberarzt, Berlin, Charité.
194. Laubi, Dr., Zürich.
195. Lauffs, Josef, Dr., Paderborn, Liboripromenade 33.
196. Lautenschläger, Dr., Charlottenburg, Savignypl. 9/10.
197. Laval, Dr., Magdeburg.
198. Lehr, Georg, Dr., Hamburg.
199. Leiser, Dr., Hamburg, Kolonnaden 45.
200. Lennhoff, Dr., Berlin W., Potsdamerstr. 139.
201. Lindemann, Dr., Saarbrücken.
202. Lindt, W., Dr., Privatdozent, Bern, Mitglied des Vorstandes seit 1904.
203. Litschkus, M., Dr., St. Petersburg.
204. Lommatsch, Dr., Wurzen i. Sachsen.
205. Löhnberg, Dr., Hamm i. W.
206. Lorenz, Arthur, Dr., Darmstadt, Rheinstraße 2.
207. Löwenstein, Eugen, Dr., Köln, Neumarkt 5.
208. Lucae, Aug., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Berlin, Lützowplatz 9, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1892 und 1904.
209. Ludewig, C. J. F., Dr., Sanitätsrat, Hamburg, Plan 9.
210. Lüders, Karl, Dr., Wiesbaden, Langegasse 19.
211. Lüscher, Dr., Privatdozent, Bern.
212. Machat, Dr., Breslau, Gartenstr. 68.
213. Mackenthum, Paul, Dr., Leipzig, Lortzingstr. 1.
214. Mader, L., Dr., München, Neuhauserstr. 9.
215. Manasse, Paul, Prof. Dr., Straßburg i. E., Herderstraße 2.

216. Manhenke, Hans, Dr., Wilhelmshafen.
217. Mann, Max Georg, Dr., Dresden-A., Ostra-Allee 7.
218. Matte, Fritz, Dr., Köln, Hohenzollernring 70.
219. Mayer, M. L., Dr., Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
220. Mayer, Otto, Dr., Graz, Paulustorgasse 6.
221. Meier, Edgar, Dr., Magdeburg.
222. Mengel, F., Dr., Gera, Adelheidstr. 4.
223. Meyer zum Gottesberge, A., Dr., Herford i. W.
224. Mink, P. J., Dr., Deventer, Pikeursbaan 4, Holland.
225. Möller, Jörgen, Dr., Kopenhagen, Vesselgade 2.
226. Möller, Karl, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96.
227. Morf, J., Dr., Winterthur.
228. Moses, Salli, Dr., Cöln, St. Apernstr. 47—49.
229. Mühsam, Dr., Berlin, Hallesches Ufer 16.
230. Müller, Ehrhardt, Hofrat Dr., Stuttgart.
231. Müller, Heinrich, Dr., Frankfurt a. M., Reuterweg 53.
232. Müller, Paul, Dr., Altenburg.
233. Müller, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Berlin W., Steglitzerstr. 44.
234. Nadoleczny, M., Dr., München.
235. Nager, Gustav, Dr., Luzern, Hirschgraben.
236. Nager, Felix, Dr., Basel.
237. Neuberger, Julius, Dr., Frankfurf a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
238. Neumann, Dr., Wien, Alserstr. 4.
239. Nobis, Johann, Dr., Chemnitz.
240. Noebel, H., Dr., Zittau i. S.
241. Noltenius, H., Dr., Bremen, Bismarckstr. 66.
242. Nürnberg, Franz, Dr., Leipzig.
243. Obermüller, Dr., Mainz.
244. Oertel, Bruno, Stabsarzt, Berlin, Calvinstr. 3.
245. Oertgen, J., Dr., Remscheid.
246. Oppikofer, Ernst, Dr., Basel, Petersgraben 29.
247. Ostersetzer, Fritz, Dr., Ischl.
248. Ostmann, Paul, Prof. Dr., Marburg, Barfüßertor 34.
249. Panse, Rudolf, Dr., Dresden-N., Hauptstr. 32.
250. Passow, Karl Adolf, Geh. Med.-Rat. Prof. Dr., Berlin W., Lichtensteinallee 2 a, Mitglied des Vorstandes seit 1902, Vorsitzender 1907.
251. Pause, Felix, Hofrat Dr., Dresden, Johann-Georgenallee 16.
252. Peyser, Dr., Berlin C., Hackescher Markt 1.
253. Pfeiffer, Richard, Dr., Leipzig, Inselstr. 5.
254. Piffl, Otto, Dr., Dozent, Prag, Wenzelplatz.
255. Pluder, Franz, Dr., Hamburg, Ferdinandstr. 25.
256. Politzer, Adam, Hofrat, Prof. Dr., Wien I, Gonzagagasse, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
257. Pollak, Jos., Prof. Dr., Wien, Kärtnerstr. 39.
258. Popovici, Demeter, Dr., Bukarest, Strada Minervei 3.
259. Poschmann, Dr., Trier.
260. Preysing, Professor Dr., Cöln a. Rh.
261. Pröbsting, Dr., Wiesbaden, Rößlerstr. 3.

262. Quaas, Dr., Waldenburg i. Schl.
263. Quix, F. H., Dr., Utrecht, Militärhospital.
264. Rätze, Dr., Dresden-A., Pragerstr. 32.
265. Raiser, Dr., Cannstadt.
266. Rebbeling, Dr., Amberg.
267. Reichert, Dr., Görlitz, Berlinerstr. 41.
268. Reimers, John, Dr., Wandsbeck.
269. Reinewald, Dr., Gießen.
270. Reinhard, Paul, Dr., Köln, Kaiser-Wilhelmring 50.
271. Reipen, Dr., Siegen.
272. Rhese, Dr., Oberstabsarzt, Paderborn.
273. Rhoden, Rich., Dr., Halberstadt.
274. Ricker, Eduard, Dr., Wiesbaden, Langgasse 38.
275. von Riedl, Max, Dr., München, Neuhauserstr. 23.
276. Ritter, Gustav, Dr., Berlin, Großbeerenstr. 79.
277. Robitzsch, E. L., Dr., Leipzig, Partenstr. 5.
278. Roell, J., Dr., München, Promenadenstr. 16a.
279. Roepke, Dr., Solingen, Hochstr. 39.
280. Roesch, Dr., Stabsarst a. D., Dresden, Pragerstr. 13.
281. Roller, Karl, Dr., Medizinalrat, Trier.
282. Rothenaicher, Dr., Oberarzt, Passau.
283. Rotholz, Dr., Stettin, Moltkestr. 11.
284. Rudeloff, Hans, Dr., Magdeburg.
285. Rudloff, P. E., Dr., Wiesbaden, Rheinstr. 35.
286. Rudolphy, Dr., Lübeck, Sandstr. 23.
287. Rumler, Alex, Dr., Bonn, Lemméstr. 12.
288. Runge, Wilh., Dr., Hamburg, Domtorstr. 24.
289. Ruprecht, Dr., Bremen.
290. Sachs, Rich., Dr., Hamburg, Kolonnaden 9.
291. Sacki, Gustav, Dr., Pforzheim.
292. Sagebiel, Dr., Stettin, Bismarckstr. 25.
293. Salsburg, Dr., Dresden, Pragerstr. 13.
294. Schaefer, Karl L., Prof. Dr., Karlshorst b. Berlin, Prinz Adalbertstr. 42.
295. Schaeffer, H., Dr., Bremen, Hohenlohestr. 10b.
296. Scheibe, Arno, Dr., Privatdozent, München, Arcostr. 5.
297. Schild, Dr., Nürnberg.
298. Schilling, Rudolf, Dr., Freiburg i. B.
299. Schlegel, G., Dr., Braunschweig, Augustplatz.
300. Schlesinger, E., Dr., Dresden, Amalienstr. 21.
301. Schmeden, Dr., Oldenburg, Gottorpstr. 9.
302. Schmidt, Dr., Düsseldorf.
303. Schmiedt, Wilh., Dr. Leipzig-Plagwitz, Rathaus.
304. Schmiegelow, Prof. Dr., Kopenhagen.
305. Schmitz, Dr., Duisburg, Feldstr. 2.
306. Schmücker, Albert, Dr., Gelsenkirchen.
307. Schneider, Konrad, Dr., Berlin, Waldstr. 4.
308. Schönemann, A., Privatdozent, Dr., Bern, Zeughausgasse.
309. Schröder, Wilhelm, Dr., Hamburg, am Markt 24.

310. Schroeder, H., Oberstabsarzt Dr., Erlangen.
311. Schulz, Adolf, Dr., Danzig, Langgasse 65 I.
312. Schwabach, D., Geh. Sanitätsrat Dr., Berlin W., Karlsbad 1 a, Mitglied des Vorstandes seit 1906.
313. Schwarcz, Eduard, Dr., Budapest V, Hold utcza 6.
314. Schwartz, Dr., Gleiwitz.
315. Seidler, Dr., Essen.
316. Seligmann, Dr., Frankfurt a. M., Hochstr. 12.
317. Sessous, Dr., Berlin NW., Luisenstr. 41.
318. Siebenmann, Friedr., Prof. Dr., Basel, Bernoullistr. 8, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904, Vorsitzender 1902.
319. Silbermann, Otto, Dr., Breslau, Schmiedebrücke 55.
320. Sonnenkalb, Guido, Dr., Chemnitz.
321. Sonntag, A., Dr., Berlin SW., Friedrichstr. 13.
322. Sporleder, Dr., Chemnitz, Brückenstr. 18/20.
323. Spuhn, Wilh., Dr., Krefeld.
324. Stacke, Ludw., Prof. Dr., Erfurt, Gartenstr. 20.
325. Stade, F., Dr., Dortmund, Ostenhellweg 33.
326. Stein, Walter, Dr., Königsberg i. Pr., Tragheimer Kirchenstr. 67.
327. Stenger, Dr., Privatdozent, Königsberg i. Pr., Tragheimer Pulverstr. 30.
328. Stern, Leopold, Dr., Metz, Römerstr. 61.
329. Stern, Hugo, Dr., Wien IX, Garnisongasse 4.
330. Stimmel, Emil, Dr., Leipzig, Marienstr. 6.
331. Stöckel, G., Dr., Berlin NW., Flensburgerstr. 2.
332. Stolte, H., Dr., Milwaukee U. S. A.
333. Stolte, Dr., Quedlinburg.
334. Stoltenberg-Lerche, Dr., Hamburg, Dammthorstr. 15.
335. Sturm, Dr., Plauen i. V.
336. Sturmann, Dr., Berlin, Friedrichstr. 130.
337. Szenes, Sigismund, Dr., Budapest V, Váczi-Körùt 60.
338. Taptas, Nicolas, Dr., Konstantinopel, Österr. Hospital.
339. Thies, Karl, Dr., Leipzig, Albertstr. 26.
340. Thost, Herm. Artur, Dr., Hamburg, Kolonnaden 96, I.
341. Tornwald, G. L., Dr., Sanitätsrat, Danzig.
342. Uffenorde, W., Dr., Privatdozent, Göttingen.
343. Ulrichs, H. C. G., Dr., Halle a. S., Poststr. 6.
344. Urbantschitsch, Viktor, Prof. Dr., Wien I, Parkring 2.
345. Viereck, Dr., Leipzig, Krankenhaus St. Jakob, Liebigstr. 20.
346. Vohsen, Karl, Dr., Frankfurt a. M., Guiolettstr. 4.
347. Voß, Dr., Stabsarzt, Königsberg i. Pr.
348. Wagener, Georg, Dr., Hannover, Arnswaldstr. 7.
349. Wagener, Oskar, Dr., Berlin, Augsburgerstr. 96.
350. Wagenhäuser, G. J., Prof. Dr., Tübingen.
351. Wagner, Dr., Montreux.
352. Walb, Heinr., Geh. Medizinalrat, Prof. Dr., Bonn, Poppelsdorfer Allee, Mitglied des Vorstandes von 1892—1899, Vorsitzender 1895 und 1896.
353. Waldmann, Dr., Homburg v. d. H.
354. Walliczek, Dr., Breslau, Gartenstr. 80/82.

355. Walter, Dr., Stabsarzt, Breslau, Viktoriastr. 51.
356. Walter, Leopold, Dr., Frankfurt a. M., Trutz 2.
357. Wanner, Friedr., Dr., Privatdozent, München, Nußbaumstr.
358. Warnecke, Georg, Dr., Hannover, Münzstr. 4.
359. Wassermann, Martin, Dr., München, Kaufingerstr. 14.
360. Weigert, Dr., Stabsarzt, Dresden, Radebergerstr. 30.
361. Weil, Emanuel, Dr., Stuttgart.
362. Weiß, Max, Dr., Pilsen, Ringplatz.
363. Werner, Heinr., Dr., Mannheim.
364. Wertheim, Eduard, Dr., Breslau, Neue Taschenstr. 11.
365. Wiebe, Alfred, Dr., Dresden, Struvestr.
366. Wiegmann, Dr., Braunschweig.
367. Wilberg, Richard, Dr., Oberstabsarzt, Darmstadt, Weyprechtstr. 12.
368. von Wild, Rud., Dr., Frankfurt a. M., Ulmerstraße.
369. Winckler, E., Dr., Bremen, an der Weide 35.
370. Wittmaack, K., Dr., Privatdozent, Greifswald.
371. Wolf, Oskar, Dr., Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Öderweg 16, Mitglied des Vorstandes von 1892—1904.
372. Wolf, Hermann, Dr., Berlin C., Alexanderstr. 50.
373. Wolff, D., Dr., Hamburg.
374. Wolff, Ludwig, Dr., Frankfurt a. M., Niedenau.
375. Zarniko, Karl, Dr., Hamburg, Blumenau 86.
376. Zaufal, Emanuel, Prof., Dr. Prag, Heuwagplatz 24, Mitglied des Vorstandes von 1892—1898, Vorsitzender 1897.
377. Ziegra, Dr., Rixdorf b. Berlin, Jägerstraße 16.
378. Zimmermann, Gustav, Dr., Dresden, Bautzenerstr. 27.
379. Zöpffel, Kuno, Dr., Wiesbaden, Friedrichstr. 4, im Sommer in Norderney.
380. Zumbroich, Dr., Düsseldorf, Kaiser-Wilhelmstr. 43.

D.

Vorstand

der

Deutschen otologischen Gesellschaft.

Passow (Berlin), Vorsitzender 1906/07,
Mitglied des Vorstandes seit 1902.

Denker (Erlangen), Vorsitzender 1907/08,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Lindt (Bern), Stellvertreter des Vorzitzenden,
Mitglied des Vorstandes seit 1904.

Kümmel (Heidelberg), Schriftführer,
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Hartmann (Berlin), Schatzmeister,
Mitglied des Vorstandes 1900—1906 und seit 1907.

Körner (Rostock),
Mitglied des Vorstandes seit 1900.

Kretschmann (Magdeburg),
Mitglied des Vorstandes seit 1901.

Politzer (Wien),
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

Schwabach (Berlin), Bibliothekar,
Mitglied des Vorstandes seit 1906.

XVI. Versammlung

der

Deutschen otologischen Gesellschaft in Bremen

am 17. und 18. Mai 1907.

— — —

Freitag, den 17. Mai, 9 Uhr morgens.

Eröffnung der Versammlung im Kaisersaal des Künstlervereins.

Begrüßungen.

Herr PASSOW (Berlin), Vorsitzender.

Hochgeehrte Versammlung! Ich eröffne die XVI. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft und heiße Sie herzlich willkommen.

M. H.! Bevor wir in die Tagesordnung eintreten, haben wir eine traurige Pflicht zu erfüllen. Vier unserer Mitglieder, allesamt im kräftigsten Mannesalter stehend, sind uns durch den Tod entrissen: ERNST RICHTER, Magdeburg; KARL REINHARD, Duisburg; HUGO BECKMANN, Berlin und W. ZERONI, Karlsruhe.

RICHTER war noch im vorigen Jahre in scheinbarer Gesundheit mit uns in Wien. Eine bösartige Neubildung hat ihn schnell dahingerafft. An Nierenentzündung gingen BECKMANN und REINHARD zugrunde; ZERONI starb vor kurzer Zeit in Ägypten auf einer Reise.

Haben sich alle vier durch ihre praktische Tätigkeit in ihrem Wirkungskreise und unter ihren Mitbürgern eine geachtete Stellung geschaffen, so haben sich REINHARD, BECKMANN und ZERONI auch durch ihre wissenschaftlichen Arbeiten dauernde Verdienste um die Otologie erworben. REINHARD war zudem unser Schatzmeister, ein rühriges Mitglied unseres Vorstandes. Er hat an dem Ausbau und an der Entwicklung unserer Gesellschaft regen Anteil genommen.

M. H.! Noch eines Mannes ziemt es uns zu gedenken, obwohl er unserer Gesellschaft nicht angehört hat. Der Tod ERNST v. BERGMANNs ist ein schwerer Schlag für die gesamte medizinische Wissenschaft. An seinem Grabe trauert auch die Ohrenheilkunde, für die er stets reges Interesse gezeigt hat. Dankbar erkennt sie an, daß er vor allem durch sein Vorangehen auf dem Gebiete der intrakraniellen Erkrankungen bahnbrechend gewirkt und damit der Otologie neue Wege eröffnet hat.

Die Erinnerung an unsere verstorbenen Kollegen wird in uns nicht erlöschen; ich bitte Sie, ihr Andenken durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

M. H.! Es ist Sitte geworden, daß wir zu Beginn unserer Verhandlungen einen kurzen Rückblick auf das verflossene Jahr tun und uns Rechenschaft geben über die Entwicklung der Ohrenheilkunde in Deutschland und in den Ländern deutscher Zunge. Die erste Vorbedingung für allen Erfolg sind wissenschaftliche Leistungen. Wir können mit großer Genugtuung feststellen, daß auch in diesem Jahre von den Ohrenärzten überall eine rege Tätigkeit entfaltet worden ist. Eine Reihe von Arbeiten ist erschienen, die nicht nur wertvoll sind für die Otologie selbst, sondern auch befruchtend und anregend auf die gesamte Medizin wirken dürften.

Liegt hierin schon eine große Befriedigung, so können wir auch mit Genugtuung sagen, daß die Ohrenheilkunde stetig an Boden gewinnt. Manchem von uns, und namentlich den Jüngeren, die nicht wissen, nicht mit erlebt haben, wie es früher war, mag wohl das Tempo, in dem wir vorwärts kommen, als ein allzulangsames erscheinen; den Älteren aber, den im Kampf um den Platz an der Sonne Ergrauten, sind die Schwierigkeiten klar geworden, die zu überwinden sind. In Deutschland üben die Universitäten einen außerordentlichen und berechtigten Einfluß auf das ganze wissenschaftliche Leben aus. Wenn eine neue Spezialität als neuer Faktor in die Fakultät eingefügt wird, so ist das immer von prinzipieller und weittragender Bedeutung. Es ist erklärlich, daß man sich einer derartigen Maßnahme gegenüber etwas zurückhaltend verhält und sich erst dazu entschließt, wenn man die Überzeugung gewonnen hat, daß die neue Spezialität auch dauernd mit den übrigen Disziplinen Hand in Hand gehen und neben ihnen bestehen wird.

Je schwieriger es für die Ohrenheilkunde ist, die Gleichstellung mit anderen Fächern zu erringen, um so erfreulicher ist es, daß wir einen stetigen Fortschritt verzeichnen können. Wir haben jetzt, nachdem jüngst noch ein Extraordinarius zum Ordinarius ernannt worden ist, in Deutschland sechs ordentliche Professoren; dazu kommt das Ordinariat in Basel. Zu Professoren ernannt sind im verflossenen Jahre die Kollegen: RICHARD MÜLLER, STENGER, VOSS und SCHAEFER, sowie LINDT in der Schweiz, PIFFL in Österreich und KAN (ebenfalls Mitglied unserer Gesellschaft) in Holland. Privatdozenten sind geworden die Kollegen BÖNNINGHAUS und UFFENORDE. Im Rudolf Virchow-Krankenhaus hat Herr Kollege HARTMANN die otologisch-laryngologische Station erhalten.

Es ist ferner nicht zu unterschätzen, daß an der Charité-Ohrenklinik ein physiologisches Laboratorium errichtet wurde. Dem Kgl. Preußischen Kultusministerium, in erster Linie Exzellenz ALTHOFF, sind wir für diese wichtige Neuerung dankbar. Hoffentlich wird sie sich bewähren und die auf sie gesetzten Hoffnungen erfüllen.

Es ist zweifellos, das wir vorwärts gekommen sind, und das gibt Ansporn zu weiterer fleißiger Arbeit. —

M. H.! Wir haben die große Ehre, die Medizinalkommission des hohen Senats der Stadt Bremen unter uns zu sehen. —

Herr Senator STADTLÄNDER (Bremen):

Meine sehr geehrten Herren von der Deutschen otologischen Gesellschaft! Im Namen des Senats begrüße ich Sie in unserer Stadt herzlich. Unter den Kongressen, welche in diesem Jahre in Bremen tagen werden, stehen diejenigen von Vertretern der medizinischen Wissenschaft oben an. Außer Ihnen werden sich hier im September der Deutsche Medizinalbeamtenverein und der Deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege versammeln. Diese drei Kongresse repräsentieren in besonders ausgezeichneter Weise die großen Fortschritte, die die medizinische Wissenschaft in der letzten Zeit gemacht hat. So alt wie der homo sapiens mit allen seinen Mängeln und Plagen, hat die medizinische Wissenschaft doch in den letzten 50 Jahren, darf ich wohl sagen, Fortschritte gemacht, wie vorher niemals in einer Reihe von Jahrhunderten, und zwar einmal in der Richtung der vorbeugenden medizinischen Tätigkeit, sei es der privaten, sei es der öffentlichen

Gesundheitspflege, und sodann in der spezialisierend heilenden medizinischen Tätigkeit, die Sie bezüglich eines wichtigen Organes des menschlichen Körpers vertreten.

Aus Ihren Jahrbüchern habe ich mit Freuden gesehen, mit welchem Ernst und mit welcher Gründlichkeit Sie sich der speziellen Aufgabe Ihrer Wissenschaft widmen, und ein solches Streben wird Ihnen überall Sympathie erwecken, und erweckt die Sympathie jedenfalls bei uns.

M. H.! Bremen steht in dem Rufe, Fremden wenig zu bieten. Ich bitte Sie zu prüfen, ob dieser Ruf noch berechtigt ist. Wenn Sie gewohnt und geübt sind, nicht an Äußerlichkeiten zu haften, sondern in die Tiefe zu blicken und den Dingen auf den Grund zu gehen, so hoffe ich, daß Ihre Prüfung vielleicht das Ergebnis haben wird, daß wir ausreichend bestehen werden.

Ich wünsche Ihrer Arbeit, die Sie hier vollbringen wollen, reichen Erfolg, Ihnen selbst reiche Befriedigung, und reichen Segen von der Arbeit für die leidende Menschheit und gebe dem Wunsche Ausdruck, daß, wenn Sie Bremen verlassen, Sie Ihren Kongreßerinnerungen ein freundliches Andenken an unsere Stadt möchten hinzufügen können. (Beifall.)

Vorsitzender:

Hochverehrter Herr Senator! Im Namen der Gesellschaft sage ich Ihnen unseren wärmsten, herzlichsten Dank. Zu wissenschaftlicher Arbeit sind wir, wie Sie richtig bemerkten, hierher gekommen. Aber wir verbinden, wenn wir nach Bremen kommen, gern das Nützliche mit dem Angenehmen, und das Angenehme ist hier nützlich.

Hat es uns außerordentlich erfreulich berührt, daß wir in Bremen mit echt deutscher Gastlichkeit aufgenommen sind, so wird es uns ganz gewiß nützlich sein, aus eigener Anschauung diese Stadt kennen zu lernen, die Deutschland durch ihren Handel mit der Welt verbindet, die aber auch, in steter Fühlung mit der Wissenschaft, für jede theoretische und praktische Arbeit immer ein reges Interesse gezeigt hat.

Daß wir befriedigt auf unsere hiesige wissenschaftliche Tätigkeit zurückblicken werden, wenn wir Bremen wieder verlassen, hoffe ich zuversichtlich. Ganz gewiß weiß ich aber, daß die Bremer Tage von uns allen nicht vergessen werden. (Beifall.)

Herr KOTTMEYER (Bremen):

Meine hochgeehrten Herren! Es ist mir von dem Ärzteverein zu Bremen die Aufgabe geworden, Sie in seinem Namen hier herzlich willkomen zu heißen.

Meine geehrten Herren! Sie wissen alle, wir sind hier in einer Kaufmannsstadt, und wenn der Handel und Wandel in erster Linie steht und das Leben täglich und stündlich beeinflußt, dann ist manchmal für die stille Schöpferkraft der Wissenschaft der Boden nicht so geebnet, wie er mancherwärts, namentlich an den Universitäten oder in Städten, wo die Wissenschaft um ihrer selbst willen gepflegt wird, vorhanden ist. Das schließt aber nicht aus, daß wir alle mit dem regsten Interesse hier teilnehmen, und wenn wir Ihnen keine eigenen großen Vorträge entgegenbringen, so müssen Sie es mit unserem Interesse und mit unserer Achtung, die wir vor dem Stande und der Tätigkeit der geehrten Herren haben, entschuldigen. Wir können aber vielleicht eines sagen, wenn wir hier in einer Kaufmannsstadt sind, so sind wir zu gleicher Zeit in einer Seestadt. M. H.! Jede Wissenschaft, jede Spezialwissenschaft ist gewissermaßen ein Mikrokosmus. Da ist es ganz gewiß gut, wenn zuweilen auch einmal der Blick sich aus dem Mikrokosmus hinaus auf den Makrokosmus des Weltgetriebes richtet. Wenn wir an das Meer herantreten und seine Wogen an unsere Füße schlagen, so weitet sich der Blick, unsere Gedanken fliegen hinüber über den Ozean nach anderen Ländern in Ost und West, und wir sind der Überzeugung und wissen es, daß auch dort die Wissenschaften überall eine Stätte gefunden haben, daß ein neues Leben, ein reges Streben, das fast überall mit gleichem Eifer betrieben wird, sich über die ganze Welt erstreckt; und wir wissen, wenn wir hinausgehen, und wenn wir an diesem Weltverkehr in unserer Weise teilnehmen, daß wir auch dort Brüder in der Fremde haben, denn lassen Sie uns sagen: Es sind alle Brüder in der Wissenschaft. Warum wollen wir uns dem verschließen — und wir verschließen uns dem ganz gewiß nicht, daß auch die Bildung im allgemeinen, alles Streben, was es auch betreffen mag, mag es die Wissenschaft, mag es die Kunst, mag es die freiere Auffassung des Lebens betreffen, alles wieder zurückflutet und im ganzen der Weltintelligenz, der Menschheit zugute kommt und damit auch unseren Spezialbestrebungen hier.

Wir sind sehr geehrt, m. H., daß Sie hier in Bremen tagen, und gerade, wie ich vorhin sagte, umsomehr, weil wir Ihnen so wenig zu bieten haben. Aber seien sie überzeugt, daß auch wir vom Ärztlichen Vereine mit großem Interesse Ihren Verhandlungen folgen, daß wir uns freuen, daß die Fortschritte, die in den letzten Jahren gemacht worden sind, die Herr Professor PASSOW Ihnen eben auseinandersetzte, die wir ja natürlich aus den Veröffentlichungen zum großen Teil schon kennen, so außerordentlich groß gewesen sind.

Wir sind ja vollkommen durchdrungen davon im Ärztlichen Verein, daß der Weg der Teilung in Spezialitäten der gegebene und allein rationelle ist, weil die Arbeitslast sonst absolut nicht zu bewältigen wäre. Wir knüpfen nur die eine Bitte daran: Vergessen Sie, die Spezialisten, uns arme, gewöhnliche, sozusagen ordinäre praktische Ärzte nicht ganz, und lassen Sie uns zusammenstehen unter der Devise: Zwar getrennt marschieren, aber vereint schlagen. (Beifall.)

Vorsitzender:

Hochverehrter Herr Kollege! Auch Ihnen herzlichen Dank! Sie verzeihen aber, wenn ich Ihnen widerspreche. Wenn Sie sagen, die Bremer Ärzte könnten uns nichts bieten, so sind Sie im Irrtum. Die Namen der Bremer Ärzte haben einen guten Klang auch über Bremen hinaus. Die Bremer Ärzte haben sich eine geachtete Stellung erworben; und — das muß noch besonders anerkannt werden — trotzdem eben Bremen keine Universität ist, haben doch Bremer Ärzte ihren Namen in der Geschichte unserer Gesamtwissenschaft wie unserer Spezialwissenschaft eingetragen. Hier wirken noch heute Ohrenärzte, die weit über Deutschlands Grenzen hinaus bekannt sind.

Der warme kollegiale Ton, den Sie angeschlagen haben, hat uns Alle außerordentlich angenehm und wohltuend berührt. Wir danken Ihnen nochmals herzlich für die freundliche Begrüßung. (Beifall.)

Herr WINCKLER (Bremen):

M. H.! Das Lokalkomitee dankt Ihnen herzlich, daß Sie unserer Einladung, Sich zum diesjährigen Kongreß hier in Bremen zu vereinigen, in so stattlicher Anzahl nachgekommen sind. Sie sind, wie Sie schon gehört haben, in einer Stadt zusammengekommen, in der vorzugsweise der praktische Arzt seine Tätig-

keit entfaltet, die in erster Linie auf praktische Verwertung der Errungenschaften gerichtet ist, die Sie auf den Universitäten festgelegt haben. M. H.! Ich glaube aber, Sie werden auch aus Bremen nicht scheiden, ohne den Eindruck gewonnen zu haben, daß wir Bremer Otologen alles daran gesetzt haben, unserer Disziplin hier unter den Kollegen und dem Publikum die Stellung zu verschaffen, die ihr gebührt.

Ich möchte Sie hier nur auf einige Tatsachen ganz kurz verweisen. Sie streben ja alle an, daß in den Krankenanstalten Otologen beschäftigt werden. Nun, hier in Bremen ist es dank den ausgezeichneten kollegialen Beziehungen gelungen, schon seit 12 Jahren der Otologie eine Stellung in den Krankenhäusern zu verschaffen, die Sie in vielen Städten erst erringen wollen. Zweitens möchte ich Sie auf eine Tatsache hinweisen und hier gleich meinem Danke Ausdruck verleihen, daß das hiesige hygienische Institut unter Herrn Professor TJADEN in ganz besonders bereitwilliger Weise seine Arbeitskraft auch unserem Spezialfach zur Verfügung gestellt hat, und daß wir durch diese Untersuchungen, die seit fünf Jahren dort ausgeführt werden, auch praktische Winke bekommen haben, wie wir unsere Therapie in gewissen Fällen einzurichten haben. M. H.! Ich möchte Sie aber auch noch kurz darauf hinweisen, daß Bremen an Fortschritten nicht ganz rückständig geblieben ist und möchte vor allen Dingen die Gelegenheit wahrnehmen, Sie daran zu erinnern, daß die Behandlung gewisser Nebenhöhleneiterungen zuerst von Bremen angeregt ist, und zwar von einem Manne, der leider nicht mehr unter uns weilt; und ich glaube, es ist hier der rechte Platz, auch den verstorbenen Kollegen SCHÄFFER noch einmal anzuführen, auf seine nicht zu unterschätzende Bedeutung und auf die praktischen Anregungen hinzuweisen, die er uns in seinen Büchern gegeben hat. Wir als seine Nachfolger haben ja versucht, seinen Anregungen in gewisser Beziehung zu folgen.

M. H.! Das Lokalkomitee hat nicht alle Wünsche unserer werten Gäste erfüllen können, doch hoffe ich, Sie werden mit dem guten Willen vorlieb nehmen.

Ich heiße Sie nochmals herzlichst willkommen und hoffe, daß die diesjährige Versammlung ohne Mißklang verlaufen wird. (Beifall.)

Vorsitzender:

Lieber Herr Kollege, haben Sie ebenfalls herzlichen Dank für Ihre freundlichen Worte.

Wer einmal einem Lokalkomitee angehört hat, der weiß, wie zeitraubend und mühevoll dessen Arbeiten zu sein pflegen. Den Herren vom Komitee verdanken wir Vieles von dem Guten, das uns hier in Bremen geboten wird. Das werden wir nicht vergessen.

Herr DENKER (Erlangen):

Ich möchte Ihnen kurz Bericht geben über die Fortsetzung der pathologischen Anatomie der Taubstummheit. Das in diesem Jahre erschienene vierte Heft unseres Werkes enthält eine Arbeit von Geheimrat SCHWABACH und einen Beitrag von mir. In beiden Fällen handelt es sich um angeborene Taubstummheit. Obgleich durch die Anamnese keine Anhaltspunkte für die intrauterine Entstehung der Erkrankung gewonnen werden konnte, ließ sich in beiden Fällen durch den objektiven, histologischen Befund diese Entstehung mit Sicherheit nachweisen.

In dem SCHWABACHschen Falle fanden sich hochgradige Veränderungen im Ductus cochlearis, im Nervus cochlearis in seinem Verlauf vom fundus des meatus auditorius internus bis zur membrana basilaris, sowie im Ganglienlager des Can. spiralis ROSENTHALII; da außerdem das Neuroepithel der macula sacculi völlig fehlte, dürfte der Fall wohl unter den von SIEBENMANN aufgestellten Typus SCHEIBE einzureihen sein.

Eine Bildungsanomalie, die bisher noch niemals beobachtet wurde, fand SCHWABACH in dem canalis Fallopii; innerhalb dieses Kanals nämlich wurde rechterseits die Existenz eines Muskels konstatiert, der an keiner Stelle in Verbindung mit den beiden normal vorhandenen Binnenmuskeln stand.

In dem von mir beobachteten Falle beschränkte sich bei intaktem Mittelohr die Labyrinth-Veränderung auf den Ductus cochlearis und den intralabyrinthären Verlauf des Nervus cochlearis einschließlich des Ganglion spirale. Der Stamm des Nervus acusticus war ohne pathologischen Befund, und auch am Sacculus und am Ramus sacculi ließen sich keine Veränderungen erkennen. Es ist das wohl der erste Fall, bei dem sich die Entwicklungsstörungen ausschließlich abspielten in dem Verlauf des

Nervus cochlearis im Labyrinth und den Wandungen des Ductus cochlearis.

M. H.! Ich darf Ihnen dieses Heft, welches gerade herausgekommen ist, vielleicht herumreichen. Herr BERGMANN, der keine Mühe gescheut hat, auch diesmal die Ausstattung so glänzend wie möglich zu gestalten — die Abbildungen sind wieder recht gut ausgefallen — bittet mich, nochmals die Subskriptionsliste mit herumzureichen und darauf aufmerksam zu machen, daß die Herren Subskribenten ja wesentliche Vorteile gegenüber denjenigen haben, die nachher das Werk im Buchhandel beziehen wollen. Es kommt der Preis des Heftes in diesem Jahre auf 9 Mark.

Geschäftssitzung[1].

Vorsitzender:

M. H.! Ich eröffne die Sitzung.

Kollege SZÉNÉS, der sich entschuldigt hat, teilt gleichzeitig mit, daß Kollege KLUG, seit dem Jahre 1901 Mitglied unserer Gesellschaft, Dozent an der Universität in Budapest, vor drei Wochen gestorben ist. Ich bitte Sie, das Andenken des Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen zu ehren. (Geschieht.)

M. H.! Ich habe im Laufe des Jahres Gelegenheit nehmen müssen, eigenmächtig einzugreifen und erbitte nachträglich die Genehmigung der Gesellschaft. Ich habe am 1. Dezember v. J. unserem verehrten Kollegen BERTHOLD zu seinem 70. Geburtstag ein Glückwunschschreiben gesandt. (Beifällige Zustimmung.)

Der Vorstand bittet ferner die Gesellschaft um Zustimmung, daß dem Kollegen SCHWARTZE zu seinem 70. Geburtstag im Herbst ein Gratulationsschreiben gesandt wird. (Zustimmung.) Da kein Widerspruch erfolgt, nehme ich Ihr Einverständnis an.

An der Teilnahme verhindert sind die Kollegen LUCAE, BEZOLD, POLITZER, BLOCH, BRANDT, KATZ, DELSAUX, ZAUFAL, ALEXANDER, HERZOG, SZÉNÉS, FREY, WILBERG.

Herr KÜMMEL:

Neu aufgenommen sind die Herren:

---

[1] Die Geschäftssitzung fand am 18. Mai morgens 8 Uhr statt.

	vorgeschlagen von
1. Dr. H. Haag, Zürich	Siebenmann u. Lindt.
2. Oberarzt Dr. Hensel, Königsberg .	Voss und Heine.
3. Dr. Robert Bárány, Wien . . .	Politzer, H. Neumann.
4. Dr. Konietzko, Bremen.	Noltenius u. Winkler.
5. Dr. Heydenreich, Emden	do.
6. Dr. H. Schäffer, Bremen	do.
7. Dr. Ruprecht, Bremen	do.
8. Prof. Dr. Karl L. Schaefer, Berlin	Passow und Kümmel.
9. Dr. Heinrich Halász, Miskolcz (Ungarn)	Szénés und Kümmel.
10. Dr. Eduard Schwarcz, Budapest .	Szénés und Kümmel.
11. Dr. Karl Herschel, Halle a. S. . .	Albrecht und Ulrichs.
12. Privatdozent Dr. W. Uffenorde, Göttingen	Bürkner und Thies.
13. Dr. Stoltenberg-Lerche, Hamburg	Thost und Möller.
14. Dr. A. Meyer zum Gottesberge, Herford i. W.	A. Hartmann, Brühl.
15. Dr. Jörgen Möller, Kopenhagen .	A. Hartmann u. Körner.
16. Stabsarzt Dr. R. Dölger, Frankfurt a. M.	Bezold, Scheibe.
17. Dr. Hans Manhenke, Wilhelmshafen	Dörfer und Albanus.
18. Dr. Hubrich, Nürnberg	Denker und v. Gäßler.
19. Dr. Arthur Lorenz, Darmstadt . .	Kümmel u. Hegener.
20. Dr. du Bois, Bremen	Winckler u. Noltenius.
21. Dr. Schild, Nürnberg	Denker und Bauer.
22. Dr. Beyer, Berlin	Passow und Lange.
23. Dr. Feldmann, Berlin	do.
24. Marinestabsarzt Dr. Bobrik, Berlin .	do.
25. Dr. Ziegra, Rixdorf	do.
26. Dr. Adolf Schulz, Danzig . . .	Noltenius u. Winckler.

	vorgeschlagen von
27. Dr. Laval, Magdeburg	Kretschmann u. E. Meier
28. Sanitätsrat Dr. Brunck, Bromberg .	Körner und Denker.
29. Dr. D. Wolff, Hamburg	Brieger und Kobrak.
30. Dr. J. Oertgen, Remscheid . . .	Denker und v. Gäßler.
31. Dr. R. Eschenauer, Coblenz . . .	Filbry und Lüders.
32. Dr. Ph. Klare, Düsseldorf	Bárány und Neumann.

Außer den fünf Herren, deren Tod wir betrauern, wie unser Vorsitzender bereits erwähnt hat, sind aus dem Vereine ausgetreten die Herren HENGESBACH (Dortmund), Stabsarzt Dr. MERTENS (Münster), Generalarzt MÜLLER (Dresden) und Dr. L. WOLFF (Metz), so daß die Mitgliederzahl der Gesellschaft jetzt 381 beträgt[1]).

Vorsitzender:

M. H.! Als Referat für das nächste Jahr schlägt der Vorstand „Die konservative Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen", und als Referenten Herrn Kollegen KÖRNER vor. Erfolgt kein Widerspruch, nehme ich an, daß die Versammlung damit einverstanden ist.

Es ist über Zeit und Ort der nächsten Versammlung zu entscheiden. Bevor wir uns darüber schlüssig machen, ist eine eng damit verknüpfte Frage zu erörtern.

Wie Sie wissen, besteht seit langem die Absicht, mit den süddeutschen Laryngologen Fühlung zu bekommen und hin und wieder so zu tagen, daß die rhinologischen Themata an einem Tage gemeinsam verhandelt werden. Der Vorstand schlägt Ihnen vor, schon im nächsten Jahr einen derartigen Versuch zu machen. Wollen wir das tun, müssen wir nach Heidelberg gehen. Zwar liegt noch eine Einladung aus Leipzig vor, die aber von den Leipziger Kollegen zugunsten Heidelbergs in der Hoffnung zurückgezogen ist, daß wir 1909 die sächsische Universitätsstadt aufsuchen werden.

---

1) Nachträglich hat noch Herr LEUTERT (Gießen) seinen Austritt erklärt, so daß die Mitgliederzahl jetzt 380 beträgt.

Herr JOËL (Görbersdorf):

Ich möchte bitten, bevor wir uns über den Ort entscheiden, über den Zeitpunkt gleich zu sprechen. Wie ich höre, läßt sich die Vereinigung mit den süddeutschen Laryngologen nur dann bewerkstelligen, wenn wir nach Pfingsten tagen. und es ist am Ende zweckmäßig, daß wir diese Frage bei der Diskussion gleich mit erörtern.

Vorsitzender:

Der Vorstand bittet Sie, die Anberaumung der Versammlungstage für das nächste Jahr ihm zu überlassen. Wir wollen mit der Süddeutschen laryngologischen Gesellschaft in Verbindung treten und entweder tagen, so wie wir es jetzt getan haben, oder aber am Sonnabend vor Pfingsten und am Pfingstsonntag, weil am Montag die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft zusammentritt. Ein weiterer Vorschlag, der namentlich den akademischen Lehrern der angenehmste wäre, geht dahin, daß die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft statt am ersten Festtage, am Mittwoch nach Pfingsten tagt, und daß wir uns Donnerstag und Freitag versammeln. Der Vorstand bittet, daß ihm freie Hand gelassen wird, je nach dem Ausfall der Verhandlungen einen Entscheid zu treffen. Wenn wir den süddeutschen Laryngologen keinen bestimmten Vorschlag machen und wenn wir nicht die Möglichkeit des Entgegenkommens haben, sind wir nicht imstande, etwas zu erreichen.

Herr JOËL (Görbersdorf):

Ich sehe die Gründe sehr gut ein, die den Vorstand bewogen haben, diesen Modus zu wählen. Aber ich glaube, es ist für die Praktiker unter uns — und das ist doch ziemlich die Mehrzahl — sehr wünschenswert, daß daran nichts geändert wird, daß wir vor Pfingsten tagen. (Zustimmung.) Wenn es nicht möglich ist, die Tage Freitag und Sonnabend festzuhalten, würde ich bitten, wenigstens Sonnabend und Sonntag zu nehmen. Der Grund ist der: Heidelberg liegt für Viele von uns abseits. Wir werden gewiß sehr gern kommen, und diesmal besonders gern kommen, denn eine große Anzahl unter uns sind gleichzeitig Mitglieder der Süddeutschen laryngologischen Gesellschaft, und möchten sehr gern einmal an ihren Sitzungen teilnehmen. Aber am Pfingsttage eine Reise von ca. 24 Stunden zu machen, das ist

einfach für eine sehr große Anzahl unmöglich. Also ich würde bitten, daß die akademischen Lehrer, denen wir sehr gern auch einmal ein kleines Opfer bringen, da sie so viel Opfer für uns bringen, vielleicht in dieser Beziehung doch auch Rücksicht auf die Praktiker nehmen. Wenn wir am Mittwoch und Donnerstag oder am Dienstag und Mittwoch nach Pfingsten tagen, dann müssen wir Pfingsten auf der Bahn sitzen, und das ist doch ein furchtbares Opfer.

Vorsitzender:

Kollege JOËL, ich habe vorausgesehen, daß es so gehen würde, wenn Sie da wären, wenn also nur Einer da wäre, der sich die Mühe giebt, über die Sache genau nachzudenken. (Heiterkeit.) Auch wir haben uns den Kopf darüber zerbrochen. Es sitzen ja glücklicherweise im Vorstand nicht allein akademische Lehrer, sondern auch Praktiker. Außerdem rechnen wir Akademiker uns immerhin auch etwas zu den Praktikern.

Herr DENKER (Erlangen):

Herr Kollege JOËL hat eben die Befürchtung ausgesprochen, daß, wenn wir nach Pfingsten tagen, wir die Pfingsttage auf der Eisenbahn zubringen müßten. Das ist durchaus nicht der Fall. Wenn die laryngologische Gesellschaft am Mittwoch tagt und am Abend vorher die Begrüßung stattfindet, dann reisen wir eben am Dienstag.

Herr JOËL (Görbersdorf):

Dann müssen wir aber Montag fahren.

Herr DENKER (Erlangen):

24 Stunden? Das ist doch ausgeschlossen. Man fährt dann am Dienstag. Gerade das Bestreben, die Pfingsttage nicht auf der Bahn und auch nicht am Kongreßort zu sitzen, hat uns veranlaßt, diesen Vorschlag zu machen. Wir wollten die Pfingsttage für uns reservieren.

Herr BRIEGER (Breslau):

Ich finde es ziemlich egal, ob wir die Hinreise am Pfingsttage machen oder die Rückreise; bei dem einen Modus machen wir die Hinreise in den Feiertagen, und bei dem anderen Modus die Rückreise. Das kommt auf eins hinaus. Also ich meine,

wir können es ruhig dem Vorstand überlassen, ob er uns vor oder nach Pfingsten einberufen will.

Herr NEUMANN (Wien):

Ich möchte daran erinnern, daß im nächsten Jahre die TÜRCK-CZERMAK-Feier in Wien ist und möchte empfehlen, daß, wenn wir auch nicht wieder nach Wien gehen können, wir doch den Versuch machen, in die Nähe von Wien zu kommen, so daß man diese beiden Feste zusammen mitmachen kann.

Herr PANSE (Dresden):

Ich möchte empfehlen, daß wir an dem Modus, den wir bis jetzt gehabt haben, nichts ändern, denn schließlich ist es doch nur für einmal, daß wir mit den Heidelbergern zusammen kommen.

Vorsitzender:

Es besteht die Absicht, diese Vereinigung vielleicht alle zwei oder drei Jahre zu machen.

Herr MEIER (Magdeburg):

Das ist doch ganz zweifellos, daß für uns Praktiker die Zeit vor Pfingsten viel angenehmer ist; denn vor dem Fest ebbt zweifellos jede Praxis etwas ab, während nach dem Fest wir alle wieder einer reichen Hochflut entgegensehen.

(Zuruf: Vor Pfingsten ist entschieden besser für die Praktiker, als nach Pfingsten!)

Herr KÜMMEL (Heidelberg):

Wir haben nun 16 Jahre so getagt und es hat sich sehr gut bewährt: Sie sehen es an dem zahlreichen Besuch, und Sie sehen es auch daran, daß unsere Damen sehr gern mitkommen. Auch ist es doch sehr viel leichter möglich, einen gesellschaftlichen Zusammenschluß der Kollegen nach der Sitzung an dem ersten Feiertage aufrecht zu erhalten, als wenn wir nach Pfingsten tagen. Also darin möchte ich meinem Freunde DENKER widersprechen. Wenn wir vor Pfingsten tagen, können wir am ersten Pfingsttage zusammen mit unseren Damen und unter uns zusammenbleiben, machen etwa noch einen kleinen Ausflug, was sich immer als sehr nett zur Förderung unserer kollegialen Beziehungen erwiesen hat. Wir können ja auch den Modus wählen, Sonnabend und Sonntag zu tagen, und wenn dann die süddeutschen Laryngologen am Montag tagen, so wird das ja gehen;

aber ich meine, wenn wir die Versammlung nach Pfingsten legen, wird der Besuch dadurch Schaden leiden.

Herr LINDT (Bern):

Ich möchte nur bemerken, daß die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft im letzten Jahre beschlossen hat, an ihrem Modus festzuhalten; daß sie sehr gern die Deutsche otologische Gesellschaft in Heidelberg begrüßt und an der Vereinigung festhält, unter der Bedingung, daß die otologische Gesellschaft vor oder nach ihrem Sitzungstage tagt. Also würde die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft von neuem auf den Beschluß vom letzten Jahre zurückkommen müssen, wenn die Versammlung hier bestimmt, daß sie ihre Sitzung vom Montag auf Mittwoch verschieben möchte. Ob darauf die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft eingehen wird, ist eine Frage. Also kann diese Abstimmung, wenn sie im Sinne des Vorstandes ausfällt, jedenfalls nur eine eventuelle Abstimmung sein, für den Fall, daß die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft sich auch danach richtet.

Vorsitzender:

Der Vorstand bittet, daß ihm freie Hand gelassen wird, für nächstes Jahr einen Versuch zu machen, vor oder nach Pfingsten zu tagen, je nachdem die Verhandlungen mit den süddeutschen Laryngologen ausfallen. Kollege DENKER geht jetzt nach Heidelberg; dort können die Verhandlungen geführt werden; dann kann die laryngologische Gesellschaft schon jetzt Beschluß fassen.

Allzuweit entgegenkommen wollen wir ihr übrigens auch nicht. (Zustimmung.) Wenn die Süddeutsche laryngologische Gesellschaft sich, wie sie sagt, sehr freut, mit uns gemeinsam zu arbeiten, so kann sie auch dieser Freude dadurch Ausdruck geben, daß sie einmal uns zuliebe an einem anderen Tage in Heidelberg zusammen kommt als bisher. (Zutimmung.)

Herr HARTMANN (Berlin):

Wir können es ja sehr bequem machen, wenn wir Sonnabend und Sonntag tagen. Dann würde sich die Tagung der laryngologischen Gesellschaft unmittelbar anschließen; die süddeutschen Laryngologen behalten ihr Recht, indem sie ihren alten Modus bestehen bleiben lassen, und wir verschieben unsere Sitzung nur um einen Tag. Wir sparen dabei einen Tag, und die Herren, die nicht an der laryngologischen Gesellschaft teilnehmen wollen,

fahren dabei sehr gut. In Süddeutschland geht es, am Sonntag eine Sitzung abzuhalten. In Norddeutschland würde es ja Schwierigkeiten haben.

(Zuruf: Ich bitte abstimmen zu lassen, ob vor oder nach Pfingsten. Das übrige kann dem Vorstand überlassen bleiben!)

Vorsitzender:

Die Sache ist nicht ganz so einfach. Wir müssen damit rechnen, daß uns die süddeutschen Laryngologen einige Schwierigkeiten machen werden.

Ich schlage vor, jetzt abzustimmen: Soll dem Vorstand für nächstes Jahr freie Hand gelassen werden?

(Zuruf: Ich schlage vor, erst über den Antrag HARTMANN abzustimmen. Wird der angenommen, ist alles erledigt!)

Herr HARTMANN (Berlin):

Ich habe bloß in Vorschlag gebracht, daß wir am Sonnabend die erste Sitzung abhalten wollen, die zweite am Sonntag. Aber ich würde auch vorschlagen, daß wir darüber abstimmen: vor oder nach Pfingsten.

Vorsitzender:

Wir wollen zunächst einmal über den Vorschlag des Vorstandes abstimmen: soll dem Vorstand freie Hand gelassen werden, die nächste Sitzung vor oder nach Pfingsten anzuberaumen? Ich bitte diejenigen, die dafür sind, die Hand zu erheben. (Zuruf: Für dieses eine Mal?) — Für dieses eine Mal. (Die Abstimmung erfolgt.) Gegenprobe. (Diese erfolgt.) Das ist die Minorität. Der Vorstand hat also freie Hand.

Nun kommt die weitere Frage: wohin gehen wir? Der Vorstand hat Heidelberg vorgeschlagen. Wer von den Herren ist für Heidelberg? (Die Abstimmung erfolgt.) — Das ist die Majorität.

Herr PANSE (Dresden):

M. H.! Ich möchte Sie ganz kurz darauf aufmerksam machen, daß im September die Naturforscher- und Ärzteversammlung in Dresden tagen wird. Ich möchte Sie bitten, recht zahlreich zu erscheinen und möglichst bald Vorträge anzumelden.

Vorsitzender:

Wir haben die Neuwahl an Stelle des verstorbenen Kollegen REINHARD vorzunehmen.

Herr JOËL (Görbersdorf):

So viel ich weiß, ist in Aussicht genommen, den Neuzuwählenden mit der Kassenführung zu beauftragen, und es wird sich empfehlen, daß wir deswegen einen Berliner Kollegen bitten, in den Vorstand einzutreten. Ich möchte also bitten, unseren alterprobten HARTMANN in den Vorstand zu wählen und ihn zu ersuchen, die Kasse mit Herrn SCHWABACH zusammen zu übernehmen.

Vorsitzender:

M. H.! Kollege JOËL greift mir vor. Sobald ich aus dem Vorstand ausgeschieden bin, werde ich den Antrag einbringen, daß statt 3 nur 2 Mitglieder alle zwei Jahre ausscheiden. So gut sich unsere neuen Statuten bewährt haben, so schlecht hat sich meiner Ansicht nach der Paragraph bewährt, nach dem jedes zweite Jahr drei Mitglieder ausscheiden. Die Stetigkeit im Vorstand hat dadurch gelitten. Wenn, wie in diesem Jahr, der Tod uns auch noch ein Vorstandsmitglied entreißt, dann kommen wir in die Gefahr, daß wir immerfort neue Mitglieder in den Vorstand bekommen, die nicht genug Bescheid wissen und nicht genug eingearbeitet sind. Wählen wir jetzt wieder ein Mitglied, das dem Vorstand noch nicht angehörte, dann besteht der Vorstand im nächsten Jahr, wenn abermals 3 alte Mitglieder ausscheiden, eigentlich nur noch aus neuen Mitgliedern, die mit den Geschäften nicht vertraut sind. Ich würde also auch für HARTMANN stimmen.

Darf ich um weitere Vorschläge bitten? (Zuruf: RÖPKE.)

Wir gehen jetzt zur Kassenabrechnung über. Nach dem Tod des Kollegen REINHARD wurde mir von seiner Witwe eine Abrechnung zugeschickt; die Gelder wurden mir durch die Bank übersandt. Ich habe den Kollegen SCHWABACH gebeten, einstweilen die Geschäfte des Schatzmeisters zu übernehmen. Das hat er in dankenswerter Weise bis zum heutigen Tage getan.

Es schien, daß unsere Geldverhältnisse nicht gerade sehr günstiger Natur wären. Kollege REINHARD hat in diesem Punkt sehr schwarz gesehen, und als ich die Abrechnung erhielt, hatte

ich auch zuerst den Eindruck, daß unser Vermögen nach und nach zurückgehe. Ich hatte daher mit einigen Kollegen verabredet, den Antrag auf eine Erhöhung des Beitrages einzubringen. Es hat sich nun aber bei genauer Nachprüfung herausgestellt, daß wir voraussichtlich auch ohne Beitragserhöhung ganz gut auskommen, namentlich dann, wenn die Druckkosten der Verhandluugen bei Herrn Fischer billiger werden. Die „Verhandlungen" sind von Jahr zu Jahr teurer geworden und zwar erschreckend teurer; ich glaube, sogar um das Dreifache. Es existiert ein Vertrag mit Fischer, der für uns recht ungünstig ist; dieser Vertrag muß nach Ansicht des Vorstandes geändert werden. Auch können wir weit billiger wegkommen, wenn wir es nicht so machen wie im vorigen Jahr. Die Stenogramme wurden erst von Fischer gedruckt und dann zur Korrektur an die Mitglieder geschickt. Dieser Modus hat im vorigen Jahr die Druckkosten wesentlich erhöht. Durch die enorm vielen Korrekturen, die von den Autoren gemacht sind, ist Fischer zu einem fast vollständigen Neudruck veranlaßt worden, und dadurch ist unnützerweise viel Geld ausgegeben worden. Es ist daher ratsam, in Zukunft die Stenogramme zuerst zur Korrektur an die Autoren zu schicken und sie dann erst an Fischer zu senden. Wer nachher im Druck noch viel korrigiert, der muß eben die Korrekturkosten selbst tragen. (Sehr richtig! Herr Dr. Joël-Görbersdorf. Das ist auch überall so!) Das wird schon eine wesentliche Verbilligung machen.

Trotz alledem bitten wir um die Ermächtigung, daß wir den Vertrag mit Herrn Buchhändler Fischer ändern dürfen, denn er ist wirklich zu ungünstig für uns gefaßt. Obwohl ich fest davon überzeugt bin, daß es Fischer nie auch nur im entferntesten in den Sinn kommen wird, uns zu übervorteilen, so halte ich es dennoch für unrichtig, einen Vertrag bestehen zu lassen, der der einen Partei eine etwas bedenkliche Macht einräumt. Der Vertrag lautet nämlich dahin, daß unser Verein für die ihm erforderlichen Exemplare die Hälfte des Ladenpreises zahlen muß. Die Höhe des Ladenpreises ist nicht präzisiert. Der Vorstand bittet Sie daher um die Ermächtigung, mit Fischer in Verhandlung treten und den Vertrag bis zum 1. Januar — unsere Kündigungsfrist erstreckt sich bis zu diesem Termine — ändern zu dürfen. Sind Sie damit einverstanden? (Zustimmung.)

Dann bitte ich Herrn Kollegen SCHWABACH, Bericht zu erstatten.

Bericht des Schatzmeisters.

Herr SCHWABACH (Berlin):

Die Kasse und alle Unterlagen sind nach dem Tod des Kollegen REINHARD an Herrn Geheimrat PASSOW übersandt worden, und er hat mich ersucht, die Kasse weiter zu führen. Ich bin natürlich nur in der Lage, über die Kassenführung vom 1. März ab hier genauer zu berichten und möchte mir den Vorschlag erlauben, daß der Bericht hierüber dem zukünftigen Schatzmeister überlassen bleibt. Die Unterlagen dazu sind da. Aber wir haben leider keine Bücher von REINHARD bekommen, und es erforderte ziemlich große Arbeit, diese Dinge genau zu registrieren. Ich kann also nur über das berichten, was ich in der Zeit vom 1. März bis jetzt geleistet habe. Darüber habe ich die Belege den Herren Kollegen HARTMANN und JOËL, die zu Kassenrevisoren ernannt worden sind, übergeben, und ich bitte die Herren, dafür Decharge erteilen zu wollen.

Herr JOËL (Görbersdorf):

Ich habe die Belege mit Herrn HARTNANN zusammen geprüft, und wir haben zu keinen Ausständen Veranlassung gefunden. Im Gegenteil müssen wir anerkennen, daß Kollege SCHWABACH sich die denkbar größte Mühe gegeben hat, in dieses Wirrnis, das bei dem plötzlichen Tod des Kollegen REINHARD bestand, Ordnung zu bringen. Ich beantrage, zugleich im Namen des Herrn HARTMANN, unserem Kassenführer mit Dank Decharge zu erteilen.

Vorsitzender:

Wenn kein Widerspruch erfolgt, so ist das geschehen. Ich bitte um den Bericht über die Bibliothek.

Bericht des Bibliothekars.

Herr SCHWABACH (Berlin):

M. H.! Ich will ganz kurz bezüglich der Bibliothek noch bemerken, daß wie Sie ja wissen, von Ihnen 1500 Mark für die

Herstellung des Kataloges bewilligt worden sind. Der Katalog ist, wie ich annehme, bereits seit einigen Monaten in Ihren Händen, und ich hoffe, daß er Ihre Zufriedenheit erworben hat. Ich habe mich bemüht, den Katalog so übersichtlich wie irgend möglich zu machen, namentlich dadurch, daß wir ein Sachregister eingeführt haben, und daß durch zahlreiche Stichworte jeder einzelne in der Lage ist, sehr schnell die Materien, die ihn interessieren, aus dem Katalog herauszufinden.

Die bewilligten Kosten sind nicht vollkommen erreicht worden. Wir haben nur 1184 Mark verbraucht. Aber ich würde gern noch mehr verbraucht haben, wenn die Herren dazu beigetragen hätten, die Zahl der Separatabdrücke, überhaupt die Zahl der Arbeiten, die Sie uns zugedacht haben, zu vermehren. Leider ist das nicht in dem Maße geschehen, wie es im vorigen Jahre der Fall war. Wir hatten im vorigen Jahre einen Zuwachs von 472 Nummern, dagegen in diesem Jahre nur einen Zuwachs von 214 Nummern gehabt. Unser Bestand ist also jetzt von 2256 auf 2470 Nummern gestiegen. Ich muß auch heute wieder die Bitte an Sie richten, uns alle Ihre Arbeiten möglichst bald zuzuschicken, und dann möchte ich noch die Bitte an Sie richten, diese Arbeiten mit der Adresse „Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft" zu versehen und sie nicht an meine persönliche Adresse, auch nicht an die Adresse von anderen Vorstandsmitgliedern zu schicken. Es kommen dadurch Versehen zustande, die außerordentlich schwer zu reparieren sind. Es ist ja furchtbar einfach, Sie finden in den Verhandlungen die Adresse angegeben: Berlin, Ziegelstraße 10/11, Langenbeckhaus, Herr Melzer.

Ich bitte Sie also, möglichst viel uns zusenden zu wollen, selbst auf die Gefahr hin, daß wir in kurzer Zeit noch einen Nachtragskatalog machen müssen.

Ich erlaube mir, ein Werk herumzugeben, daß mir gestern durch Kollegen SCHÖNEMANN zugeschickt worden ist mit der Bitte, es Ihnen zunächst vorzulegen. Es ist ein Atlas des menschlichen Gehörorgans. Ich werde dem Kollegen SCHÖNEMANN für das ausgezeichnete Werk in Ihrem Namen danken.

Herr DENKER (Erlangen):

M. H.! Wir sind seit einigen Jahren bestrebt, das Andenken von TRÖLTSCH durch Aufstellung einer Büste in Würzburg zu ehren. Die Aufstellung ist bisher an der Schwierigkeit gescheitert,

das Lokal auszuwählen, wo diese Aufstellung erfolgen sollte. Es ist die Frage, ob die Büste im Auditorium oder in einer später dort zu errichtenden Ohrenklinik oder im Freien aufgestellt werden sollte. Diese Frage ist wohl im vorigen Jahre dahin entschieden worden, daß wir die Aufstellung — und zwar einer Marmorbüste — im Auditorium wählen sollten. Ich habe nun gestern Abend noch eine Nachricht vom Kollegen KIRCHNER bekommen, dahingehend, daß die Aussicht besteht, daß in nächster Zeit in Würzburg in der zweiten und dritten Etage eines Mietshauses eine Ohrenklinik eingerichtet wird und daß dort in der Tat ein Auditorium geschaffen wird, in dem wenigstens provisorisch auch die Büste Aufstellung finden könnte. Ich glaube, daß jetzt vielleicht der Zeitpunkt gekommen ist, daß wir das Modell ausführen lassen. Die Ansicht der meisten Herren Kollegen ging ja wohl dahin, daß die Büste in Marmor ausgeführt werden soll, und ich möchte vorschlagen, daß der Vorstand vielleicht ermächtigt wird, sie jetzt ausführen zu lassen und sie vorläufig in der provisorischen Klinik aufstellen zu lassen, die sich später zu einer neuen modernen Klinik umgestalten wird. Zu welchem Zeitpunkte das der Fall sein wird, steht noch nicht fest.

Herr HARTMANN (Berlin):

Es wird sich wesentlich darum handeln, ob wir einen schönen Sockel dazu nehmen sollen. KIRCHNER hat vorgeschlagen, daß wir die Büste nur auf einem Konsol an der Wand anbringen. Das würde sich jedenfalls viel schlechter ausnehmen, als wenn wir einen schönen Granitsockel anfertigen lassen, wozu seinerzeit auch Entwürfe eingereicht wurden. Es sah in der Tat sehr hübsch aus und würde sich ganz anders ausnehmen. Die Büste würde mit einem solchen Sockel sogar eventuell später, wenn die Klinik gebaut wird, ins Freie gesetzt werden können, während wir, wenn wir jetzt darauf verzichten, später keine Mittel haben werden, das in der Weise ausführen zu lassen.

Ich würde empfehlen, die Büste mit einem schönen Granitsockel aufstellen zu lassen, weil wir ja überreiche Mittel haben. Wir haben 7—8000 M., während, wie ich im vorigen Jahre mitgeteilt habe, dieses einfache Marmordenkmal nur 1500 M. kosten würde. Es kommen vielleicht 5—600 M. für den Sockel hinzu. Dann haben wir noch viel Geld übrig, das an die Kasse der

Gesellschaft zurückfließen würde. Wir würden dann plötzlich wieder reich. (Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Ist die Versammlung damit einverstanden? (Rufe: Ja!)

Ich habe mitzuteilen, daß bei der Wahl für ein neues Vorstandsmitglied 45 Stimmen abgegeben wurden. Kollege HARTMANN hat 36 Stimmen erhalten, Kollege RÖPKE 7, Kollege BRIEGER 1 Stimme. Ein Zettel war ungültig, weil zwei Namen darauf standen. Kollege HARTMANN ist demnach gewählt.

Herr HARTMANN (Berlin):

Ich nehme mit Dank an.

Vorsitzender:

Kollege DAHMER hat den Antrag, den er gestern gestellt hat, zurückgezogen. Er ist also damit erledigt.

Ich werde die Geschäftssitzung nunmehr schließen, falls nicht einer der Herren noch etwas Geschäftliches zu bemerken hat.

Wissenschaftliche Sitzung.

Vorträge.

I. Herr A. HARTMANN (Berlin):

Bericht der Kommission über die Methode, nach der die Hörprüfungen bei Schuluntersuchungen vorgenommen werden sollen.

Der Zustand des Hörorganes spielt für das Schulkind eine besonders wichtige Rolle, da dieses Organ in erster Linie die Erwerbung der Kenntnisse ermöglicht, welche die Schule übermittelt. Die durchs Ohr vernommene Sprache ermöglicht fast ausschließlich die geistige Entwicklung. Es muß deshalb, je mehr das Sprachverständnis gehindert ist, d. h. je größer die Schwerhörigkeit ist, um so mehr die geistige Entwicklung beeinträchtigt sein. Je stärker diese Beeinträchtigung ist, um so ungünstiger gestaltet sich die soziale Stellung der Schwerhörigen im späteren Leben.

Um den durch die Schwerhörigkeit verursachten Schädigungen vorzubeugen, ist es erforderlich, daß schon bei der Einschulung der Zustand des Hörorganes festgestellt und daß auch in der späteren Schulzeit demselben besondere Beachtung geschenkt wird.

Nach den bisher gemachten Erfahrungen kann die Ohrenuntersuchung in der nachfolgend geschilderten Weise am zweckmäßigsten vorgenommen werden.

Das Vorhandensein eines krankhaften Zustandes des Hörorganes kann bei der Einschulung von dem Schularzte bei der Einzeluntersuchung festgestellt werden. Wird die Feststellung des Gesundheitszustandes der Kinder gleichzeitig bei vielen Kindern vorgenommen, so wird die Untersuchung des Hörorganes vereinfacht und erleichtert, wenn sie in eine Voruntersuchung, bei welcher nur geprüft wird, ob Schwerhörigkeit vorhanden ist oder

nicht, und in eine ohrenärztliche Untersuchung geteilt wird, bei welcher der Grad der Schwerhörigkeit und das ihr zugrunde liegende Gehörleiden und seine Heilbarkeit festgestellt wird.

Die Voruntersuchung kann von dem Lehrer oder von dem Schularzte, die genauere Untersuchung soll von einem Ohrenarzte oder von dem Schularzte, wenn er mit der Ohrenheilkunde vertraut ist, vorgenommen werden.

Die Voruntersuchung hat den Zweck durch die Prüfung des Gehörs die ohrenkranken oder ohrenkrank verdächtigen Kinder von den normalhörenden zu trennen. Sie soll nicht in den ersten Tagen des Schulunterrichtes, sondern erst nach Verlauf einiger Wochen vorgenommen werden, nachdem die Schüler die erste Scheu vor dem Lehrer überwunden haben. Der zur Hörprüfung benutzte Raum soll mindestens eine Länge von 8 m besitzen. Äußere Geräusche sollen möglichst ausgeschlossen sein.

Die Hörprüfung wird in der Weise ausgeführt, daß das Kind 8 Meter von dem Prüfenden entfernt aufgestellt wird. Das zu untersuchende Kind darf den Untersuchenden während der Prüfung nicht ansehen. Eine zweite Person bewerkstelligt den festen Verschluß des abgekehrten Ohres. Der Untersucher spricht nun beliebige Worte aus dem Sprachschatz des Kindes in flüsterndem Tone ohne besondere Betonung vor. Das Kind muß die Worte wiederholen. Da ein normal hörendes Kind auf die mehrfache Entfernung hört, so wird nur das für praktische Zwecke in Betracht kommende Gehör geprüft, wenn eine Entfernung von 8 m für Flüstersprache verlangt wird.

Die Kinder, welche auf diese Entfernung mehrere der vorgesprochenen Worte nicht hören, werden als ohrenkrank der spezialärztlichen Untersuchung überwiesen. Der Grad der Schwerhörigkeit wird bei der Voruntersuchung nicht festgestellt.

Die Untersuchung wird für jedes Ohr einzeln vorgenommen.

Die ohrenärztliche Untersuchung hat den Zweck, den Grad der Schwerhörigkeit, die Ursache und die Art der Erkrankung und die Möglichkeit der Heilung festzustellen. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Ohrenärzte kann bei etwa der Hälfte der schwerhörigen Schulkinder die Schwerhörigkeit gebessert oder gänzlich beseitigt werden.

Die Untersuchung wird am besten in der Sprechstunde des betreffenden Arztes vorgenommen, wo Gelegenheit zu genügender Beleuchtung und zum Desinfizieren von Händen und Instrumenten

vorhanden ist. Die Eltern der Kinder werden durch den Schulvorstand aufgefordert, sich zu einer bestimmten Zeit bei dem Arzte einzufinden. Von diesem werden die gemachten Feststellungen in einen besonderen Personalbogen (siehe Anlage) eingetragen. Es wird gleichzeitig den Eltern Rat erteilt, ob und wie das der Schwerhörigkeit zugrunde liegende Leiden geheilt oder gebessert werden kann, wo eine als notwendig erkannte Behandlung stattfinden kann, wie die Folgen der Schwerhörigkeit für die Entwicklung des Kindes gemildert, wie das Kind am besten gefördert werden kann.

Die Hörprüfung wird in ähnlicher Weise wie bei der Vorprüfung durch Flüstern vorgenommen. Der Untersuchende nähert sich dem wie bei der Voruntersuchung aufgestellten Kinde und entfernt sich von ihm und spricht Worte oder Zahlen (1—99) vor. Die Entfernung, in welcher die am schlechtesten gehörten Worte oder Zahlen noch wiederholt werden, ist die Hörweite des betreffenden Ohres. Die geprüften Worte werden am besten in Klammern beigefügt. Die Hörweite jedes Ohres wird einzeln geprüft. Je nach dem Grade ihrer Schwerhörigkeit werden die Kinder eingeteilt in stark schwerhörige, wenn sie auf dem besser hörenden Ohre $^1/_2$ m und weniger, mittelstark schwerhörige, wenn sie $^1/_2$—3 m weit, leicht schwerhörige, wenn sie 3—8 m weit Flüstersprache hören.

Jedem Untersucher wird auffallen, daß die einzelnen Zahlen verschieden leicht gehört werden, je nach der Tonhöhe der in ihnen enthaltenen Konsonanten und Vokale. Da den Hörstörungen im Kindesalter meist Erkrankungen des schalleitenden Apparates zugrunde liegen, bei welchen die tiefen Töne schlechter als die hohen gehört werden, so werden die Zahlen 9, 5 und 8, welche die tieferen Laute enthalten, am schlechtesten, etwas besser 3 und 6, am besten 7 gehört.

Um die Möglichkeit der Heilung festzustellen, soll nach der ersten Untersuchung, falls nicht der Zustand des Trommelfells (Narbenbildung) dies als unzulässig erscheinen läßt, das Politzersche Verfahren zur Anwendung gebracht, d. h. eine Einblasung durch die Ohrtrompeten in das mittlere Ohr vorgenommen und danach von neuem eine Hörprüfung gemacht werden.

Da während der Schulzeit recht häufig Ohrenleiden auftreten, erscheint es wünschenswert, daß die Untersuchung der sämtlichen Kinder nicht nur bei der Einschulung, sondern auch

während der späteren Schulzeit vorgenommen wird, etwa alle zwei Jahre. Insbesondere sind diejenigen Kinder zu untersuchen, welche unaufmerksam erscheinen, welche sitzen bleiben und welche den Klassen für Schwachbefähigte überwiesen werden sollen. Es ist dabei zu beachten, daß die Schwerhörigkeit vorübergehend auftreten kann und daß der Grad der Schwerhörigkeit ein wechselnder sein kann. Die Untersuchungen sind am zweckmäßigsten in Gegenwart der Eltern vorzunehmen.

Beim Schulaustritt sollte eine Untersuchung der früher als schwerhörig befundenen Schüler stattfinden betreffs Beratung für die künftige Berufswahl.

Aufgabe der Schule bezüglich der schwerhörigen Kinder.

Wenn auch die leichtschwerhörigen Kinder in der Regel imstande sind, dem Unterrichte zu folgen, so erscheint es doch empfehlenswert, auch ihnen ebenso wie den mittelstark und stark Schwerhörigen einen Platz zu geben in der Nähe der Stelle, von der aus der Lehrer unterrichtet. Es sind ihnen die vorderen Plätze anzuweisen. Das besser hörende Ohr soll dem Lehrer zugewandt sein.

Das schwerhörige Kind muß in verstärktem Maße kontrolliert werden, ob es das Vorgetragene verstanden hat. Fehler, welche auf das Nichthören zurückzuführen sind, beim Diktat oder beim mündlichen Rechnen, dürfen dem Schwerhörigen nicht angerechnet werden.

Es soll dem Schwerhörigen ein geweckter, intelligenter Mitschüler beigegeben werden, der ihm Nichtverstandenes erklärt.

Die Mitschüler und die Eltern müssen darauf hingewiesen werden, mit dem Schwerhörigen möglichst viel sprachlich zu verkehren und denselben veranlassen, sich möglichst viel an der Unterhaltung zu beteiligen.

Ist das Mitkommen in der Klasse erschwert, so müssen Nachhilfestunden gegeben werden und die Kinder im Ablesen vom Munde geübt werden.

Stark Schwerhörigen, wenn Flüstersprache auf eine Entfernung von $^1/_2$ Meter und weniger vernommen wird, muß durch einen Lehrer Einzelunterricht gegeben werden, oder es müssen die Kinder in besonderen Klassen für Schwerhörige unterrichtet werden, in welchen 10 bis höchstens 15 Kinder zusammen unter-

richtet werden. Schon in Städten mit 150 000—200 000 Einwohnern kann eine Schule für Schwerhörige gebildet werden.

Kann den hochgradig schwerhörigen Kindern kein Einzelunterricht oder kein Unterricht in Klassen für Schwerhörige erteilt werden, so müssen dieselben in die Taubstummenschule gebracht werden. Am besten eignen sich solche Anstalten, an welchen nach dem Vorgange der bayerischen Taubstummenanstalten den Hörresten beim Unterricht besondere Beachtung geschenkt wird.

Personalbogen für Schwerhörige.

1. Vor- und Zunamen: .... 2. Geburtstag und Geburtsort: .... 3. Wohnung: .... 4. Stand des Vaters: ....

5. In welchem Alter ist die Schwerhörigkeit aufgetreten: ....

6. Ursachen der Schwerhörigkeit:

a) Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Typhus, Mumps, Keuchhusten): .... b) Nasenrachenerkrankungen (adenoide Wucherungen): .... c) Eiterungsprozesse: .... d) Gehirnerkrankungen (Krämpfe): .... e) Kopfverletzung: .... f) Angeboren: .... g) Keine Ursachen festzustellen: ....

7. Hat ärztliche Behandlung stattgefunden:

a) der Ohren: .... b) der Nase und des Rachens: ....

8. Untersuchungsbefund:

A. Der Ohren:

1. Äußeres Ohr- und Gehörgang (Cerumen): ....
2. Bestehende Mittelohreiterung: a) einseitig: .... b) beiderseitig: ....
3. Abgelaufene Eiterungsprozesse: a) einseitig: mit — ohne Durchlöcherung oder Zerstörung des Trommelfells: ....

   b) beiderseitig: links mit — ohne / rechts mit — ohne } Durchlöcherung oder Zerstörung des Trommelfells
4. Für Tubenschwellung charakteristische Einziehung des Trommelfells: ....
5. Starke, gleichmäßige Trübung des Trommelfells: ....
6. Keine Veränderungen: ....

B. Der Nase:

1. Besteht Verstopfung der Nase? .... 2. Schläft das Kind mit offenem Munde? .... 3. Rachenmandel (adenoide Wucherungen): .... 4. Gaumenmandel: .... 5. Keine Veränderungen: ....

9. Hörvermögen:

Flüstersprache:	l. Ohr	r. Ohr	Umgangssprache:	l. Ohr	r. Ohr
a) nicht			a) nicht		
b) —10 cm weit			b) —10 cm weit		
c) 10—25 " "			c) 10—25 " "		
d) 25—50 " "			d) 25—50 " "		
e) 50—100 " "			e) 50—100 " "		
f) 100—300 " "			f) 100—300 " "		
g) 300—800 " "			g) 300—800 " "		

Stimmgabelprüfung:
c 128.

Luftleitung überwiegend:	Knochenleitung überwiegend:

Anweisung für die Schule: ....

Name des prüfenden Arztes:

....

Datum der Prüfung:

....

Herr WANNER-München: Ich meine, es wäre zweckmäßiger, daß derjenige, der kontrollieren soll, ob das Ohr verschlossen ist, gleich selbst das Ohr verschließt, als wenn wir die Kinder die Ohren verschließen lassen.

Dann dürfte es, bei uns in Süddeutschland wenigstens, auf große Schwierigkeiten stoßen, daß man die Kinder, die untersucht werden sollen, in die Sprechstunde des Arztes schickt; das wird von den Kollegen sehr übel vermerkt. Sie wittern dann sofort eine Konkurrenz. Also es wäre doch besser, wenn immer in der Schule untersucht würde.

Dann möchte ich zu S. 25 bemerken, wo gesagt wird, daß es wünschenswert erscheint, später die Untersuchung zu wiederholen: es wäre doch vielleicht auch zweckmäßig, wenn hier eingesetzt würde, daß nach akuten Infektionserkrankungen jedesmal diese Untersuchungen vorgenommen werden sollen. Denn es kommen doch sehr häufig nach Masern und Scharlach Ohrerkrankungen vor.

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich wollte mich auch dagegen aussprechen, daß das Zuhalten des Ohres vom Kinde besorgt werden soll. Wir wissen ja, daß schon Erwachsene durch die Art und Weise, wie sie das Zuhalten des Ohres ausführen, zu groben Täuschungen Veranlassung geben können. Man kann sich

übrigens, wenn man keine weitere Assistenz hat, so helfen, — und das dürfte vielleicht auch in Vorschlag gebracht werden, — daß man das nicht zu prüfende Ohr einfach mit nasser Watte verschließt. Was das Erscheinen des Kindes in der Sprechstunde anbelangt, so glaube ich, daß eben auch die poliklinische Sprechstunde oder die Sprechstunde des spezialärztlichen Schularztes darunter verstanden sein kann. Also das soll uns nicht abhalten, den Passus so stehen zu lassen, wie er ist. Es ist ferner sehr fraglich, ob man gerade im Schulgebäude immer so ruhige Räume zur Verfügung hat, wie man ihrer zu einer zuverlässigen Hörprüfung bedarf. Von Fall zu Fall werden die Verhältnisse wechseln. Jedenfalls möchte ich in dieser Beziehung dem Schularzte durchaus keine Vorschriften geben lassen.

Vorsitzender: Dieses sind Vorschläge und keine eigentlichen Vorschriften. Wir müssen das Vertrauen zu den betreffenden Kollegen haben, die dieses kleine Heftchen zur Orientierung in die Hand bekommen, daß sie von Fall zu Fall, und je nach Lage der Situation die Sache einrichten.

Die eine vorgeschlagene Korrektur, meine ich, können wir unbedenklich vornehmen. Im übrigen aber ist eine weitere Korrektur wohl nicht nötig.

Ferner möchte ich die Erlaubnis der Versammlung haben, daß der Vorstand dieses Heftchen an die betreffenden Behörden senden darf, also an die Ministerien und Provinzialschulbehörden. Wenn sich kein Widerspruch erhebt, so nehme ich an, daß dem zugestimmt wird.

II. Referat: Herr W. KÜMMEL (Heidelberg):

Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen.

Gerade vor 20 Jahren hat ZAUFAL die für unsere Disziplin fundamentale Frage nach den Mikroorganismen im Sekrete der Otitis media acuta in Angriff genommen: im Juli 1887 erschien seine erste Arbeit über den Gegenstand, der bis dahin noch von keiner Seite systematisch im Sinne der modernen Bakteriologie angefaßt war. Er stellte die drei Kardinalfragen:

1. Welche Mikroorganismen kommen im Sekrete der akuten Mittelohrentzündung vor?
2. Finden sich dieselben Mikroorganismen in dem Gewebe der entzündeten Paukenhöhlenschleimhaut?
3. Gelingt es, mit den reingezüchteten Mikroorganismen Otitis media künstlich durch Überimpfung hervorzurufen?

In den zahlreichen nachfolgenden Arbeiten hat ZAUFAL sich unermüdlich bestrebt, diese Fragen zu lösen; er hat aber in ihnen auch noch viele andere für die Bakteriologie der akuten Otitis

sehr wichtige Fragen aufgeworfen und ihre Beantwortung wenigstens anzubahnen gesucht. Wir dürfen ZAUFALs Verdienste um so höher bewerten, als seit seinen Arbeiten nur ganz wenig grundsätzlich Neues auf diesem Gebiete geleistet werden konnte, und keine der von ihm aufgeworfenen Fragen eine definitive Beantwortung erfahren hat. — Dabei ist die Zahl der seither erschienenen Aufsätze fast unermeßlich: den Pathologen NETTER und WEICHSELBAUM, die gleichzeitig mit ZAUFAL (NETTER sogar etwas vor ZAUFAL) auf dem Plane erschienen, folgten bald zahlreiche andere Bakteriologen, Pathologen und Otiater nach. Aber der Menge des Geleisteten hält leider dessen Verwertbarkeit nicht die Wage: nur in ganz wenigen der veröffentlichten Untersuchungsreihen sind alle Fälle einwandsfrei, in den meisten anderen aber die einwandsfreien und die nicht einwandsfreien Fälle unbedenklich als gleichwertig hingestellt und verrechnet. Einige der veröffentlichten Resultate zwingen außerdem den kritischen Leser fast dazu, eine selbst für den Stand der Technik zur Zeit der Publikation unzulängliche bakteriologische Methodik bei dem betreffenden Untersucher vorauszusetzen; aber es ist selbstverständlich unzulässig, auf solche Mutmaßungen hin irgend jemandes Resultate in Zweifel zu ziehen, seine Mitteilungen aus der Berechnung zu streichen. Nur wenige Untersuchungsreihen betreffen fortlaufende größere Serien von vergleichbaren Fällen, die von denselben Untersuchern mit derselben Technik bearbeitet sind. So kommt es, daß wir bis heute außerstande sind, ein Urteil über die relative Häufigkeit der einzelnen Erreger an den verschiedenen Orten, und noch weniger über ihre Verteilung zu verschiedenen Zeiten, zu bilden. Ein offenbar sehr bedeutungsvoller Entzündungserreger, der Streptococcus mucosus, ist überhaupt erst in allerneuester Zeit (1903) bekannt geworden: schon aus diesem Grunde sind also alle älteren Mitteilungen, freilich ohne Schuld ihrer Autoren, unvollkommen. — LEUTERT[1]) und HASSLAUER[2]) haben sich beide der gewaltigen Mühe unterzogen, aus dem Durcheinander der Literatur gleichwertige Fälle zu entwirren und so eine Statistik zu schaffen: leider muß dieser Versuch als nicht gelungen bezeichnet werden. Selbst die reinsten Fälle, diejenigen, bei denen das Sekret aus

1) LEUTERT, E., Bakteriologisch-klin. Studien über Komplikationen akuter und chron. Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI u. XLVII.

2) HASSLAUER, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Jena 1901 (HAUGS Vorträge V, 3), und Zentralbl. f. Ohrenh. Bd. II, H. 7.

einer frischen Paracenteseöffnung am intakten Trommelfell entnommen war, und die beide mühsam aus den Veröffentlichungen herausgesucht haben, sind unter sich nicht gleichwertig, weil die Diagnose auf Pneumokokken z. B. in einem Falle nur mit dem Mikroskop, ohne Kultur, im anderen unter Verwendung nicht zuverlässig geeigneter Nährmedien, wieder in anderen unter ungenügender Verwertung der verschiedenen Unterscheidungsmerkmale, und nur in einem kleinen Teil in einer bakteriologisch mustergültigen Weise erfolgt ist. So verschiedenwertige Zahlen kann man aber unmöglich als gleichwertige Einheiten verrechnen!

Auch ich habe mich monatelang bemüht, die kommensurablen aus den Literaturangaben herauszuschälen, habe aber schließlich darauf verzichten müssen: die Quadratur des Zirkels ist sicher eine leichtere Aufgabe! Da es nun aber doch von Bedeutung ist, zu wissen, in welcher relativen Häufigkeit die einzelnen Entzündungserreger sich in der Gesamtzahl der Fälle verschiedener Verlaufsweise verteilen, so bleibt nichts übrig, als neu aufzubauen. Für die viele, nur scheinbar vergeudete, Arbeit mag uns die Erwägung trösten, daß es z. B. den Ophthalmologen bei ihren Forschungen ähnlich gegangen ist; auch sie haben sich entschließen müssen, gewissermaßen ein neues Konto anzufangen. Wenn dem nachfolgenden Bericht über die in Heidelberg vorgenommenen Untersuchungen sich recht zahlreiche von anderer Seite hinzugesellen, so werden wir bald ein ausreichendes und genügend sichergestelltes Grundkapital besitzen.

Die Frage nach der relativen Häufigkeit der einzelnen Entzündungserreger ist aber nicht die einzige, und nicht einmal die wichtigste in der Bakteriologie der Otitis. Mit dem Nachweis, daß durch die gefundenen Mikroorganismen eine Otitis media hervorgerufen werden kann, und daß diese Organismen sich im Gewebe der entzündeten Paukenhöhlenschleimhaut finden, hat sich eigentlich nur ZAUFAL befaßt. Die neueren Autoren begnügen sich durchweg mit Analogieschlüssen oder lassen diese Frage ganz unerörtert. Der Frage nach den Bahnen, auf denen die Infektion des Mittelohres erfolgt, gehen die meisten Autoren aus dem Wege oder betrachten sie etwas voreilig als gelöst. Und in ähnlicher Weise bietet sich noch eine reiche Zahl von ungelösten, zum Teil sogar noch unerörterten Problemen, wenn man die Literatur kritisch durchsieht. Sehr gern hätte ich selbst diese Probleme in Angriff genommen, aber das zur Verfügung stehende Jahr reichte dazu

keinesfalls aus; deshalb glaube ich, daß das, was ich in diesem Referate geben kann, nur eine Übersicht sein wird über die bisher unternommenen Versuche, über die noch schwebenden Fragen und über die Wege, die sich eventuell zu ihrer Lösung bieten könnten. Ich hoffe, daß einige der Kollegen Anregungen zu weiterer Arbeit daraus entnehmen mögen, wie ich sie selbst gefunden habe, und daß die Erörterung des Referates vielleicht schon manche Frage der Lösung näher bringen mag.

Was ich an Eigenem zu diesem Referat beisteuern kann, ist sehr wenig.

Wir haben das Material der Heidelberger Ohrenklinik durch einen größeren Zeitraum systematisch bakteriologisch untersucht: aber diese ganze bakteriologische Arbeit ist nicht mein Verdienst, sondern einzig und allein von Herrn Kollegen SÜPFLE, Assistent des Hygienischen Instituts in Heidelberg, geleistet, den ich deshalb als wesentlichen Mitarbeiter an diesem Referate nennen muß. Herr Dr. SÜPFLE hat auch über den ersten Teil dieser Untersuchungen bereits ausführlich in einer eigenen Arbeit[1]) berichtet, auf die hier vielfach zurückzugreifen ist. Ein wesentlicher Teil des Referates hat sich mit der Resümierung der Resultate von SÜPFLEs Untersuchungen zu befassen, da sich zu den von SÜPFLE publizierten 57 Fällen noch eine ansehnliche Reihe weiterer hinzugesellt haben.

I. Das Vorkommen von Mikroorganismen in den Hohlräumen des Ohres ohne erkennbare Entzündungserscheinungen.

Vollkommene Einigkeit besteht unter allen Autoren darüber, daß die Wände des Gehörganges, auch des normalen, ebenso wie die übrige Hautdecke des Körpers, stets Mikroorganismen auf sich beherbergen. Ihre Kenntnis ist für die Beurteilung der Befunde in Sekreten, die durch den Gehörgang dem Mittelohr entnommen werden, von großer Bedeutung, und deshalb verdienen die Untersuchungen, die SÜPFLE angestellt hat, die einzigen ausreichenden ihrer Art, hier eine kurze Wiedergabe.

SÜPFLE untersuchte an 30 Gehörgängen das Material, das sich mit einem sterilen Tupfer von den Wänden des sonst nicht

1) SÜPFLE, K., Studien über die Bakteriol. der ak. Mittelohrentzündung. Zentralblatt f. Bakteriol. etc. 1906, Bd. XLII, I. Absch. Originale.

weiter berührten Ganges abwischen ließ. Als der häufigste Bewohner zeigte sich der Micrococcus pyogenes γ albus[1]), den SÜPFLE in 70 % der Fälle antraf. Fast ebenso oft wurde M. candicans und ihm nahestehende, weiße oder grauweiße Kokken gesehen. Oft, aber im einzelnen Falle nur wenig zahlreich, fanden sich Sarcina flava, lutea, nicht pathogene weiße Sarcinen, der S. tetragena[2]) ähnlich. Seltener waren Micrococcus pyogenes α aureus, Micrococcus luteus, sulfureus, aurantiacus; dann kamen, besonders bei Landwirten und Stallarbeitern, sporentragende Stäbchen, aus den Gruppen des Bac. mesentericus, mycoides, subtilis vor. Weiter wurden rote und weiße Hefe, Penicillium glaucum, Aspergillus, Mucor gesehen.

Während alle diese Organismen sich bei Verimpfung auf weiße Mäuse als absolut nichtpathogen erwiesen, zeigte ein nur ein einziges Mal gefundenes Stäbchen (der Subtilisgruppe angehörig, der „Tyrothrix" nahestehend) sich für weiße Mäuse pathogen.

Eine Sonderstellung nimmt das Corynebact. pseudodiphther.[3]) insofern ein, als es zwar im allgemeinen frei von pathogenen Eigenschaften ist, seine Beziehungen zum virulenten KLEBS-LÖFFLERschen Coryneb. diphtheriticum aber controvers sind. Unter besonderen Bedingungen zeigt es ja auch einige Pathogenität, besonders bei Zusammenleben mit anderen Mikroorganismen[4]). Dieses Bakterium fand sich sehr häufig im Gehörgang, vor allem aber fast regelmäßig im Cerumen, vor, und da oftmals in außerordentlicher Menge, es erwies sich in diesen Fällen stets als absolut unschädlich für Meerschweinchen.

Im Ganzen haben wir jedenfalls in der Flora des normalen Gehörganges keine pathogenen Organismen zu erwarten; natürlich ist es aber möglich, daß solche einmal von außen hineingelangen, oder daß durch irgendwelche innere oder äußere Umstände diese nichtvirulenten Organismen gelegentlich eine Virulenz erhalten könnten (vergl. Anm. 2), etwa durch eine Otitis externa.

---

1) Hier ist die LEHMANN-NEUMANNsche botanische Nomenklatur gewählt; der gewöhnlich gebrauchte Name ist Staphylococcus pyog. albus.

2) Sonst: Microc. tetragenus.

3) Pseudodiphtheriebazillus: eine Abart, die gelegentlich von SÜPFLE auch im Gehörgang konstatiert wurde, sind die Xerosebazillen.

4) Einen für Meerschweinchen pathogenen Stamm züchtete SÜPFLE einmal neben nicht virulenten Pneumokokken und virulenten Streptokokken aus dem Sekret, das dem Gehörgange bei einer akuten Otitis media entnommen wurde.

Dann könnten diese sonst rein saprophytischen Bewohner, eventuell auch symbiotisch oder synergisch oder ähnlich sich zu anderen pathogenen hinzugesellen. Das ist aber reine Hypothese!

Besonders hervorheben möchte ich noch, daß SÜPFLE das Bact. pyocyaneum in den normalen Gehörgängen und im Cerumen keinmal fand; auch sonst ist es von SÜPFLE als Verunreinigung bei den Abimpfungen durch den Gehörgang nie gefunden, nur zweimal in Reinkultur, sicher aus dem Mittelohr. Ich betone das deshalb, weil PREYSING, allerdings en passant, den Gehörgang seinen ständigen Wohnsitz nennt.

Recht spärlich sind unsere Kenntnisse über die Bakterienflora des anderen zu den Mittelohrräumen führenden Weges, der Tuba Eustachii. Die ersten mir bekannten Untersuchungen von ROHRER[1]) sind heute kaum mehr verwertbar; DE ROSSI[2]) hat sicher nach der Schilderung seiner Untersuchungstechnik nur Sekret vom Tubenostium entnommen: er fand bei 6 von den 12 untersuchten Personen Streptokokken, Staphylokokken und verschiedene Bazillen, mehr berichtet das mir allein zugängliche Referat nicht. Später beschäftigte sich mit der Untersuchung des Tubenostiums ZAUFAL[3]): bei einem Pat., der im Ohreiter Pneumokokken hatte, führte er seinen Nasenrachentrichter bis ans Tubenostium ein, impfte von dem dort vorhandenen Schleim ab, fand aber den Str. lanceolatus nicht darin vor. Ferner zählte er die Keime, die aus ungefähr gleichgroßen Stückchen von der Schleimhaut des vorderen Muschelbezirks und des Tubenostium bei einem frisch getöteten Kaninchen aufgingen: das Tubenostium war viel ärmer an Keimen, über die Art derselben gibt ZAUFAL aber nichts an. Die Untersuchungen von MAGGIORA und GRADENIGO[4]),[5]) sind insofern sehr unvollkommen, als sie ihre Kulturen

1) ROHRER, F., Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasenrachenraumes. Zürich 1889.

2) DE ROSSI, Unters. über Mikroorg. in der Tube gesunder Menschen. Ref. über die Verh. der Sekt. für Ohrenheilk. IX. Intern. med. Kongreß zu Washington, 1887, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXVII, S. 229.

3) ZAUFAL, E., Neue Fälle von akuter genuiner Mittelohrentzündung etc. Prager med. Wochenschr. 1889, No. 6—12.

4) MAGGIORA, A. und GRADENIGO, G., Bakteriol. Beob. über den Inhalt der Eustachischen Trompete etc. Zentralbl. f. Bakteriol. etc. 1890, S. 582.

5) Dieselben, Beitrag z. Ätiol. d. katarrh. Ohrenentzündungen. Ebenda 1891 Bd. X, S. 625.

nicht im Thermostaten hielten, etwa verhandene Pneumokokken also wohl sicher nicht darin wachsen konnten; auch sie verwendeten offenbar nur Sekret aus dem Ostium pharyngeum. In der ersten Serie von 13 Fällen (mit sog. chronischem trockenem Katarrh des Mittelohrs, ohne frische entzündliche Veränderungen in der Paukenhöhle) fanden sie nur die verschiedensten Saprophyten; in der zweiten Serie (Fälle mit katarrhalischen Prozessen in der Nase und im Epipharynx, z. T. auch frischen leicht entzündlichen Veränderungen im Mittelohr) trafen sie am Tubenostium, wie auch gleichzeitig in der Nase der Patienten, wiederholt Staphyloc. pyog. aureus (zweimal), albus (viermal), cereus albus (einmal); ob die erhaltenen Stämme tierpathogen waren, haben sie anscheinend nicht untersucht. In vier Fällen fanden sich keine Mikroorganismen, denen man möglicherweise eine pathogene Eigenschaft zuschreiben könnte.

Gewiß dürften Nachuntersuchungen, bei denen die Technik der Probeentnahme sich an die von MAGGIORA und GRADENIGO anlehnen könnte, aber das Sekret aus den tieferen Teilen der Tube (etwa durch sterile Hohlbougies, die tiefer eingeführt werden müßten, als es die Autoren getan haben) verimpft würde, bei entzündeten und nicht entzündeten Ohren Interessantes ergeben; bisher liegen solche meines Wissens nicht vor. Ich kenne sonst nur die Untersuchungen von CALAMIDA und BERTARELLI[1]), an frisch getöteten Hunden angestellt; dabei erwies sich in der Hälfte der Fälle der „obere" (tympanale?) Teil der Tube steril, „bei allen anderen Fällen fanden sich zahlreiche Keime von geringem pathogenetischem Interesse".

Von vornherein wird man das Vorhandensein von Mikroorganismen, wohl auch pathogenen, am Tubenostium beim Menschen voraussetzen dürfen; sie werden aber nicht gerade leicht in den zum Tubenostium winklig gerichteten, engen, durch entgegengesetzt gerichteten Cilienschlag noch schwerer zugänglichen Kanal gelangen. Ebensowenig läßt sich dies aber a priori ablehnen. Die Frage, ob das Tubenlumen normalerweise einen offenen Kanal darstellt, oder ob die Tubenwände im allgemeinen luftdicht aneinanderliegen, will ich hier nicht wieder aufwerfen: etwas Sicheres wissen

1) CALAMIDA, A. und BERTARELLI, E., Über die Bakterienflora der Nasensinus und des Mittelohres. Zentralbl. f. Bakteriol. etc. 1902, Bd. XXXII, Originale S. 428 (italienisch im Archivio it. di otol. etc. 1902, Bd. XIII, S. 86.).

wir darüber bis heute nicht. Jedenfalls steht aber fest, daß eine Schluck- oder Würgebewegung oder eine einigermaßen erhebliche positive Luftdruckschwankung genügt, um das Lumen wenigstens zeitweilig zu einem offenen Kanal zu gestalten. Damit sind nun freilich die Mikroorganismen des Epipharynx, bezw. des Tubenostium, noch nicht in diesem Kanal, sondern sie müssen erst hineingelangen; durch selbständige Fortbewegung, durch fortschreitendes Wachstum oder durch passive Verschleppung.

Eine Eigenbewegung besitzt von den uns interessierenden Mikroorganismen nur der wenigst bedeutungsvolle, das Bact. pyocyaneum, und es wird schwerlich vermöge dieser Eigenbewegung dem Wimperschlag entgegen an den Tubenwänden vordringen können. Ein Vordringen durch fortschreitendes Wachstum könnte dann erfolgen, wenn unter besonderen pathologischen Verhältnissen das Tubensekret hervorragend günstige Ernährungsbedingungen darböte, auch dabei dürfte eine schwere Schädigung des Flimmerepithels notwendige Voraussetzung sein. Solche Verhältnisse könnten z. B. bei Nasenrachendiphtherie vorliegen, gelegentlich aber auch für andere Entzündungen zutreffen. Wenn aber in dieser Weise die wachsende Kolonie in nennenswerte Tiefe der Tube vordringt, dürfte sie allemal deren Lumen auch luftdicht verschließen, die passive Weiterbeförderung durch das in der Paukenhöhle entstehende Vakuum dann sehr begünstigt sein; allermeistens wird diese passive Fortbewegung allein in Betracht kommen. Das wesentlichste mechanische Hindernis wird immer der Isthmus tubae abgeben, und für unsere Zwecke werden wir den tympanal davon gelegenen Abschnitt ruhig zur Paukenhöhle rechnen dürfen, denn einmal über dieses Hindernis hinaus vorgedrungene Organismen werden fast notwendig auch in die Paukenhöhle selbst gelangen müssen.

Bei passiver Verschleppung werden die Mikroorganismen nun nicht nackt ihre Reise antreten, sondern entweder in Schleim- oder Eiterpartikelchen eingebettet oder vielleicht auch in schwebenden Lufttröpfchen im FLÜGGEschen Sinne suspendiert sein. Bei der ersteren Beförderungsart wird in der Regel eine erheblichere Menge von Organismen auf einmal vordringen, gleichzeitig mit einem wesentlichen Quantum von Nährmaterial; bei der letzteren wird es vielleicht möglich sein, daß vereinzelte Organismen, mit

1) l. c.

einem Minimum von Nährmaterial, in den Tubenkanal gelangen. Während im ersteren Falle die Kolonie schwer den Isthmus passieren wird, wird im letzteren dessen Überschreitung leichter möglich sein. Man wird dann im ersteren Falle viel eher zunächst entzündliche Prozesse an einer Niederlassungsstelle in der Tube erwarten dürfen, als im zweiten; diese können aber, wenn die entzündliche Schwellung den Isthmus tubae mechanisch verlegt, lange bestehen, ohne die Paukenhöhle selbst zu ergreifen. Ob bei solchen „Tubenkatarrhen" eine Invasion der Paukenhöhle erfolgt, wird wesentlich davon abhängen, ob die geringere Virulenz der Organismen oder die größere Widerstandsfähigkeit des Tubenepithels einen Tubenabschluß durch reaktive Schwellung zustande kommen läßt, ehe die Infektionserreger bis zur Paukenhöhle gelangt sind. Haben sie vorher den Isthmus in nennenswerter Zahl passiert, so wird man, wenn es sich um einigermaßen virulente Organismen handelt, eine Otitis media erwarten dürfen; sind dagegen nur vereinzelte Organismen etwa mit „Lufttröpfchen" zusammen eingedrungen, so können eher die schon von ZAUFAL[1]) supponierten „allgemeinen und lokalen Schutzvorrichtungen" („bakterientötende Eigenschaften des Blutes und der Gewebssäfte, ungeschwächte Lebensenergie der Gewebszellen, Resorptionskraft der verschiedenen Organe; lokal besonders die Intaktheit des Epithels, namentlich des Flimmerepithels") in Aktion treten, so daß die Organismen entweder vernichtet werden oder sich wenigstens nicht vermehren können.

Natürlich läßt sich die Frage, ob Entzündungserreger ohne besondere „Zwangsaktionen" durch die normale Tube in die Paukenhöhle gelangen können, durch alle theoretischen Erwägungen nicht lösen. CALAMIDA und BERTARELLI[1]) haben deshalb versucht, ihr experimentell bei Hunden näher zu treten, indem sie 1—2 ccm einer Bouillonkultur von Bact. prodigiosum, pyocyaneum und Bac. subtilis (also alles Bakterien mit Eigenbewegung!) in die Nasenhöhle einspritzten, und die Tiere, falls sie nicht durch Niesen oder dergl. reagiert hatten, nach 8—24 Stunden töteten. Von 10 Hunden, bei denen Bact. prodigiosum appliziert war, fand es sich nur bei zweien im Mittelohr wieder; die anderen Bakterienarten gelangten beide nicht hinein. Sehr groß ist danach selbst für Mikroorganismen mit Eigenbewegung die Chance beim Hunde

---

1) l. c.

nicht, daß sie ohne besondere Nachhilfe aus dem Epipharynx in die gesunde Paukenhöhle gelangen. Die anatomischen Verhältnisse sind aber außerdem beim Menschen ganz andere, und deshalb beweisen diese Versuche nicht sehr viel.

Wir wissen nun aus Erfahrung, daß z. B. Blut und Schnupftabakkörnchen aus dem Epipharynx in die normale Paukenhöhle gelangen können; ob das freilich leicht eintritt, darf billig bezweifelt werden; ein Niesakt oder dergl. wird wohl meistens dazu nötig sein. Immerhin ist dadurch wahrscheinlich, daß in gleicher Weise auch etwa keimhaltiges Sekret in die Tube, und weiter in die Paukenhöhle gelangen kann. Ebenso müssen wir voraussetzen, daß z. B. beim Einführen einer Bougie, falls am Tubenostium pathogene Organismen sich aufhalten, ab und zu solche in die Paukenhöhle gebracht werden. Otitiden entstehen aber nach dem Bougieren außerordentlich selten; es erscheint deshalb die Annahme plausibel, daß geringere Quantitäten auch solcher Organismen, die event. pyogen wirken können, von der Paukenhöhlenschleimhaut unschädlich gemacht werden[1]. Wir werden dann die normale Paukenhöhle entweder keimfrei oder außerordentlich keimarm finden. Um die Frage, ob das eine oder das andere der Fall ist, wogt nun ein heftiger Streit: man hat sie, da die normale menschliche Paukenhöhle im Leben nicht zugänglich ist, zu entscheiden gesucht durch bakteriologische Untersuchung der Paukenhöhle frisch getöteter Tiere oder menschlicher Leichen. Beide Untersuchungsweisen haben die Autoren zu widersprechenden Resultaten geführt, und es ist deshalb vielleicht zweckmäßig, zunächst an das zu erinnern, was die Ophthalmologen durch zahllose Nachforschungen an der so leicht zugänglichen normalen Bindehaut festgestellt haben.

Danach enthält der menschliche Konjunktivalsack zwar regelmäßig Organismen, aber sehr selten solche, die eine Tierpathogenität oder eine pyogene Wirkung entfalten; und wo solche

---

1) Ein gewisses Minimum von Entzündungserregern ist immer nötig, um Entzündung zu erzeugen: dieses schwankt freilich bei den verschiedenen Tierspezies und Mikroorganismen, ja selbst nach dem Ort der Applikation bedeutend (HERMAN): subkutan injiziert, bewirken bei Kaninchen erst 500 Mill. Staphylokokken (aureus) regelmäßig einen Abszeß; beim Hunde genügen 50 Mill. der gleichen Kultur. $^{1}/_{8000}$, bezw. $^{1}/_{800}$ der angegebenen Menge verursacht aber schon, in die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, ein Hypopyon! (Ann. de l'institut Pasteur 1891).

vorhanden sind, sind sie es immer nur in wenigen Exemplaren. Immerhin fanden sich Pneumokokken (in der Regel wenig virulent und lebensfähig) bei 1—9 %, Streptokokken bei 0—5 % der Untersuchten; dagegen fanden sich überaus häufig (bei 79—97 % der Untersuchten) weiße Staphylokokken, deren pathogene und pyogene Eigenschaften beim Tier aber meistens = 0 oder ganz minimal waren. Die häufigsten Konjunktivalschmarotzer sind die nicht pathogenen Xerosebazillen = Coryneb. pseudodiphther.

So gut wie die Conjunctiva wird wohl auch die Mittelohrschleimhaut einige Pneumo- oder Streptokokken vertragen können, ohne daß eine Entzündung entsteht. Bewiesen ist das aber bisher nicht, und die beiden dazu bisher eingeschlagenen Wege können auch nicht dazu führen.

Über die Tierversuche ist zunächst zu sagen, daß die anatomischen Verhältnisse bei den gebräuchlichen Tierarten von denen beim Menschen außerordentlich verschieden sind; auch ist es noch nicht festgestellt, ob die beim Menschen auch im normalen Pharynx häufig vorkommenden, für die Otitis besonders wichtigen Streptokokken und Pneumokokken beim Tier häufiger in den normalen oberen Luftwegen zu finden sind. Immerhin verdienen diese Versuche hier eine Besprechung. ZAUFAL ist bei seiner Versuchsanordnung zum Teil von der Erwägung ausgegangen, daß die Organismen in der Paukenhöhle nur sehr spärlich vorhanden sein können, und daß, wenn das Resultat Beweiskraft haben sollte, eine Art Anreicherung der abzuimpfenden Substanz nötig sei. Diese Versuche sind wohl sicher nicht ganz einwandsfrei, wie das ZAUFAL selbst betont: in einem von sechs Fällen ergab sich trotzdem Sterilität. Bei den anderen Versuchen fand ZAUFAL minimale Keimzahlen (1—6) an einem Schleimhautstück von der Größe eines Quatratzentimeters: die Möglichkeit, daß diese spärlichen Keime von außen hineingeraten sein könnten, betont wiederum ZAUFAL selbst; über die Art der gefundenen Mikroorganismen gibt er nichts an. LANNOIS[1]) verimpfte Stückchen der Schleimhaut und ganze Gehörknöchelchen von frisch getöteten Hunden und Kaninchen und fand sie völlig keimfrei.

1) LANNOIS, Oreille moyenne normale et microbes. Ann. des mal. de l'oreille etc. 1896, T. XXII, No. 5.

Ähnliche Resultate erhielt WEISS[1]), dagegen fand CITELLI[2]) bei einzelnen seiner Versuche sehr spärliche Keime. CALAMIDA und BERTARELLI[3]), meines Wissens die letzten Untersucher auf diesem Gebiete, fanden unter 40 Paukenhöhlen von Hunden 36 steril; in zwei Paukenhöhlen von einem Hunde war Staphylococcus pyog. aureus, in einer Staphyloc. cereus; in einer vierten ein mit dem Meningococcus WEICHSELBAUM identifizierter Diplokokkus: alle diese Organismen erwiesen sich als nicht tierpathogen.

Da nach den vorstehenden Angaben jedenfalls die meisten Resultate negativ ausgefallen sind, so liegt der Verdacht nahe, daß da, wo Organismen gefunden wurden, Verunreinigungen eingetreten sind; sicher kann man aber wohl sagen, daß in der normalen Paukenhöhle von Hunden und Kaninchen entwicklungsfähige Mikroorganismen, wenn überhaupt, nur äußerst selten vorkommen.

Noch viel schwieriger zu beurteilen sind die differenten Resultate bei der Untersuchung normaler Paukenhöhlen an menschlichen Kadavern. Es ist ja sehr leicht möglich, wie das zahlreiche Erfahrungen beweisen, den Paukenhöhleninhalt nach Wegsprengung des Tegmen tympani ohne Verunreinigungen zu entnehmen. Viel schwieriger ist es aber, festzustellen, ob die Paukenhöhlenschleimhaut in den untersuchten Fällen wirklich völlig normal ist, und ob nicht in die Paukenhöhle sub finem vitae oder nach dem Tode Material aus dem Munde, dem Epipharynx etc. eingedrungen ist. So eng der Tubenkanal ist, an der Leiche ist er sicher weiter als am Lebenden; außerdem hat nach dem Tode die Tätigkeit der Cilien aufgehört, ein Haupthindernis für den Transport infizierter Substanz in die Paukenhöhle. Werden beim Leichentransport heftige Bewegungen ausgeführt, oder liegt die Leiche längere Zeit so, daß der Inhalt des Ostium pharyngeum tubae durch seine Schwere in die Paukenhöhle selbst sinken kann, so werden wir eventuell Keime finden, die intra vitam noch nicht da waren. Warten wir nach dem Tode längere Zeit, so werden irgendwie in die Paukenhöhle gelangte Keime sich ausnahmsweise

1) WEISS, S., Zur Ätiol. und Pathol. der Otitis med. im Säuglingsalter. Zieglers Beitr. zur allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. XXVII, S. 113.

2) CITELLI, Ricerche bacteriol. dell' orecch. med. in cond. normale. Archivio ital. di otol. etc. 1901, Vol. XI.

3) l. c.

auch einmal noch vermehren können, wie das z. B. HASSLAUER[1]) annimmt; freilich wird das mindestens für die Pneumokokken bei der niedrigen Temperatur nicht zu erwarten sein; Staphylokokken, und vielleicht auch Streptokokken, könnten eher in HASSLAUERS Sinn eine Anreicherung erfahren. Dafür sind aber die Fehlerquellen, die ein längeres Liegen der Leiche bedingt, recht erheblich. Es ist deshalb notwendig, HASSLAUERs positive Resultate an normalen Ohren kritisch zu betrachten. Von den einwandsfreien Gehörorganen war etwa die Hälfte steril, 22 enthielten verschiedene Keime, ein Präparat verunglückte. 16 der nichtsterilen Ohren entstammten 8 Kadavern, die beiderseits die gleichen Organismen enthielten, nur in 5 Fällen war eine Seite steril, die andere keimhaltig; in einem Falle waren beide Ohren keimhaltig, das eine erwies sich als normal, das andere enthielt „etwas hellwässrige Flüssigkeit". Wenn nur die Hälfte der normalen Gehörorgane Mikroorganismen enthielt, ist es auffallend, daß 9 Leichen beiderseits, und nur 5 bloß auf einer Seite nicht steril waren. Das drängt ein wenig den Verdacht auf, ob hier nicht trotz des makroskopisch normalen Aussehens vielleicht doch leichteste Otitiden vorgelegen haben. Wir wissen, daß solche bei Individuen, die durch länger dauernde Erkrankungen heruntergekommen sind, recht häufig vorkommen, und wenn auch GÖRKE[2]) in seiner eingehenden Darstellung dieser Otitiden keine Zahlen für Erwachsene angibt, so irre ich mich doch wohl nicht, wenn ich 8 Fälle von unerkannter und 2 von festgestellter doppelseitiger Otitis, nebst einem Falle, wo die Otitis nur auf einer Seite festgestellt wurde, nicht für eine auffallend hohe Zahl unter 29 Autopsien schätze; zumal da in deren großer Mehrzahl diese konsumierenden Erkrankungen zum Tode geführt haben. Nur HASSLAUERs Fälle 2, 10, 22, 26, 29 dürften nach der festgestellten Todesursache rasch zum Ende geführt haben; von diesen stellten 2, 10 und 22 Allgemeininfektionen dar; bei 22 und 29 waren die drei in Betracht kommenden Ohren steril, bei 26 waren die konstatierten Keime offenbar besonders spärlich, ebenso bei dem einen Ohr von 10, dessen anderes Ohr steril war; und nur Fall 2, mit schwerer Sepsis von den Harnwegen aus, hatte

1) HASSLAUER, Die Bakteriol. der akuten Mittelohrentzündung. Jena 1901 (S. 267).

2) GOERKE, M., Die exsud. und plast. Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk. 1905, Bd. LXV, S. 226.

beiderseits „Diplokokken“. Bei 26 dürfte die als Todesursache angegebene Fraktur der Schädelbasis den Transport von Mikroorganismen in die Paukenhöhle begünstigt haben, wenn sich auch die Paukenhöhle als unverändert erwies.

Bedenklich ist mir ferner, daß in den meisten Fällen die Mikroorganismen in der Paukenhöhle, nach der Beschreibung des Deckglaspräparates zu urteilen, recht reichlich vorhanden waren, obwohl meistens Pneumokokken gefunden wurden, und diese bei der von HASSLAUER selbst betonten kühlen Temperatur sicher wenig günstige Wachstumsbedingungen finden konnten.

Mir scheint danach HASSLAUERs Untersuchungsreihe keineswegs sicher einwandsfrei, und ich glaube, daß der, der eine solche mühsame Untersuchung etwa noch einmal zur Klarstellung der Frage unternehmen möchte, auch die Mühe nicht scheuen dürfte, mikroskopisch die normale Beschaffenheit der Paukenhöhlen, in denen sich Mikroorganismen fanden, sicher zu stellen. Ein sehr großes Material wäre ja am Ende nicht nötig, wenn HASSLAUERs Befund richtig, und wirklich etwa ein Drittel oder gar die Hälfte der normalen Paukenhöhlen keimhaltig wäre.

Vorerst wird man eher auf die umfangreichen, bakteriologisch einwandsfreien Untersuchungen PREYSINGs[1]) sich stützen und die normale menschliche Paukenhöhle als keimfrei bezeichnen dürfen. HASSLAUERs Einwände gegen die von PREYSING vorgenommene Ausschaltung einzelner Fälle sind auch durchaus nicht begründet.

Daß Entzündungserreger in die normale Paukenhöhle von der Tube aus eindringen können, steht ja fest: sie werden dann aber offenbar entweder vernichtet, oder sie führen zu Entzündung. In gewissem Sinne für die Entscheidung dieser Frage verwertbar sind die im folgenden Abschnitt zu berichtenden Befunde von sterilem Sekret bei „Tubenkatarrhen“.

II. Das Vorkommen von Mikroorganismen in den Hohlräumen des Mittelohres bei entzündlichen Prozessen.

Von viel mehr Seiten als am normalen Gehörorgan haben die bakteriologischen Befunde am erkrankten eine Bearbeitung

1) PREYSING, H., Die gesunde menschl. Paukenhöhle ist keimfrei. Zentralbl. f. Bakteriol. etc. 1899, Bd. XXV, S. 635.

erfahren. Nur eine Erkrankungsgruppe hat bakteriologisch viel weniger Beachtung gefunden als sie verdient, die der sogenannten „Tubenkatarrhe", der, wenigstens scheinbar, nicht entzündlichen Exsudate oder, wie sie viele Autoren zu nennen vorziehen, „Transsudate".

Von unseren eigenen Befunden gehört hierher ein großer Teil derjenigen, die ein steriles Sekret aus dem Mittelohr ergaben, immerhin eine ziemliche Zahl von Fällen. Wir fanden in 39 entnommenen Sekretproben keine Organismen (ganz wenige davon enthielten vereinzelte Kolonien von Micr. candicans, Coryneb. pseudod., Hefe, Sarcine — also ganz sichere Verunreinigungen aus dem Gehörgang); von diesen war bei 11 der Verdacht gerechtfertigt, daß keine genügende Sekretprobe entnommen war (etwa nur Blut aspiriert), bei einem Falle war nur die Flüssigkeit aus einer Trommelfellblase entnommen. Von den 27 Fällen, die übrig bleiben, und bei denen sicher Mittelohrsekret überimpft ist, betrafen 13 exsudative Prozesse bei Masern, Scharlach, Diphtherie und Tuberkulose, die besonders zu besprechen sind. Von diesen abgesehen blieben nun 14 Proben, bei denen es sich um „Transsudate" im Mittelohr handelte, die (mit einer Ausnahme, wo leichte Injektion am Hammergriff vorlag) keinerlei entzündliche Erscheinungen am Trommelfell mit sich brachten. Im übrigen war das Trommelfellbild etwas verschieden: mehrfach fanden sich alte Narben, atrophische oder verdickte Partien, sonst bestand entweder starke Einziehung, oder leichte Abflachung, in einem Falle eine ganz blasse umschriebene Vorwölbung hinten oben. Eine Exsudatlinie war in mehreren Fällen sehr deutlich, in zweien erst nach dem Katheterismus zu erkennen, in anderen gar nicht. Die sämtlichen Fälle waren vor der Parazentese, die das Exsudat ergab, schon mit Katheter und Bougie behandelt worden, ohne daß das zu einer Heilung führte, nur in einem Falle wurde die Parazentese alsbald gemacht. Bei acht von diesen Patienten, bei denen die Dauer der Erkrankung vor Eintritt in die Behandlung zwischen einem Tage und drei Monaten betragen hatte, war keine frühere Ohrerkrankung vorausgegangen, der Prozeß hatte sich akut lediglich mit Hörstörungen eingestellt, war aber eventuell sehr hartnäckig bestehen geblieben; eine Ursache konnte in fünf Fällen nicht angegeben werden, in zweien wurde ein akuter Schnupfen, in einem ein akuter Rachenkatarrh als Ursache festgestellt. Durch die Parazentese entleerte sich klares, dünnes

wässeriges, oder leicht fadenziehendes Sekret, die Entleerung hörte ganz rasch auf, die Parazentesenöffnung heilte in wenigen Tagen, die Hörstörung ließ sich aber oft erst durch längere Nachbehandlung mit Bougie und Katheter beseitigen. In allen diesen Fällen glaube ich eine Exsudation, oder wenn man das unterscheiden will, eine Transsudation infolge Vakuums in der Paukenhöhle bei Tubenabschluß annehmen zu dürfen, also das, was gemeinhin als Tubenkatarrh (ohne Präjudizierung eines bestimmten anatomischen Befundes in der Paukenhöhle) bezeichnet wird. Die gewonnene Flüssigkeit war in allen diesen Fällen, nicht nur in der Kultur, selbst auf den besonders günstigen Blutagarmischplatten, sondern auch im gefärbten Ausstrichpräparat, steril; nur in einem Falle wuchsen auf den Platten einige Hefekolonien, während das Sekretpräparat frei von Organismen war.

Diese Befunde können in zwei verschiedenen Weisen gedeutet werden: entweder war das Sekret von Anfang an steril, oder die in ihm ursprünglich enthaltenen Organismen waren durch das Sekret der Paukenhöhle vernichtet. So nahe letztere Annahme für die älteren Exsudate liegt, so wenig wahrscheinlich ist sie für die ganz frischen; und es waren immerhin vier Fälle dabei, in denen der Prozeß erst einen Tag bis eine Woche lang bestanden hatte. Hier werden wir wohl eine wirkliche Sterilität ab origine annehmen dürfen. Auch eine große Keimarmut statt völliger Keimfreiheit anzunehmen, dürfte kaum berechtigt sein, da in mehreren Fällen ca. 0,1 bis 0,2 ccm Material zur Verfügung standen. Höchstens wäre es möglich, daß Mikroorganismen wohl in der Paukenhöhlenschleimhaut, aber nicht im Exsudat dagewesen wären; ein Grund für diese Annahme ließe sich aber wohl kaum geltend machen.

Sechs weitere sterile Exsudate stammten von Patienten, bei denen mehr oder weniger lange vorher eine Mittelohrentzündung mit oder ohne Eiterung abgelaufen war; bei einem war vor sieben Jahren die Antrotomie vorgenommen. Es waren das die Patienten mit alten narbigen Veränderungen am Trommelfell. Abgesehen von dem letzterwähnten Patienten waren bei allen erst ein paar Wochen bis zu drei Monaten seit der akuten Otitis vergangen (in allen diesen Fällen war die akute Erkrankung nicht von uns behandelt worden, nach Aussage der Patienten waren aber die stürmischen Erscheinungen rasch oder wenigstens ziemlich prompt verklungen, nur die Schwerhörigkeit bestehen geblieben). In

diesen Fällen liegt es vielleicht näher, anzunehmen, daß ein ursprünglich keimhaltiges Sekret mit der Zeit steril geworden wäre; mindestens ebenso wahrscheinlich ist aber Keimfreiheit ab origine, in der Weise, daß nach Ablauf der akuten Otitis eine Tubenstenose übrig geblieben wäre, die dann sekundär einen Transsudationsprozeß nach sich gezogen hätte.

Fälle der ersteren Art hat vor vielen Jahren SCHEIBE[1][2]) bakteriologisch untersucht und gleichfalls Sterilität festgestellt. Da aber anscheinend regelmäßig nur eine Platinöse voll Sekret verimpft wurde, ließe sich der Einwand erheben, daß die geringe Sekretmenge die spärlichen Keime, die etwa vorhanden waren, nicht enthalten hätte. In KANTHACKS[3]) sieben Fällen fand sich fast regelmäßig Staph. pyog. albus, einmal cereus albus, einmal Diploc. pneumoniae. Da fast in allen Fällen ein Bac. saprogenes daneben vorhanden war, läßt sich der Verdacht nicht von der Hand weisen, daß Verunreinigungen, sei es vom Gehörgang aus, sei es nachträglich, stattgefunden haben. Genauere klinische Beschreibung fehlt außerdem. Schließlich berichtet noch LANNOIS[4]) über 12 derartige Fälle: er fand siebenmal steriles Sekret und fünfmal Mikroorganismen, welche, finde ich nicht angegeben. In zwei Fällen der letzteren Gruppe fanden sich die Mikroorganismen nur bei der ersten Parazentese, bei den späteren steriles Sekret. LANNOIS schließt daraus, daß die katarrhalische Otitis media zunächst durch wenig virulente Mikroorganismen hervorgerufen wird, daß diese aber rasch durch die Paukenhöhlenschleimhaut und ihr Sekret vernichtet werden, so daß es nicht zur Eiterung kommt. Eine genauere klinische Beschreibung der Fälle fehlt, so daß eine Vergleichung mit unseren Resultaten unmöglich ist.

Die Untersuchungen von MAGGIORA und GRADENIGO[5]) beziehen sich, soweit es die Beschreibung erkennen läßt, auf vier leichte Mittelohrentzündungen: zweimal fand sich Staph. pyog.

---

1) SCHEIBE, A., Mikroorganismen bei akuten Mittelohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1889, Bd. XIX, S. 321.

2) Derselbe, Zur Pathogenese der Transsudatbildung im Mittelohr bei Tubenverschluß. Ebenda 1892, Bd. XXIII, S. 62.

3) KANTHACK, A., Bakteriol. Unters. der Entzündungsproz. in der Paukenhöhle etc. Ebenda 1891, Bd. XXI, S. 50.

4) LANNOIS, Otite moy. catarrh. aiguë et microbes. Archives intern. de laryngol. etc. 1896, T. IX, p. 295.

5) MAGGIORA, A. u. GRADENIOG, G., Zentralbl. f. Bakteriol. etc. 1891, Bd. X, S. 630.

albus, einmal aureus, einmal citreus, daneben regelmäßig Saprophyten. — Weitere Untersuchungen dieser Art von Fällen wären sehr erwünscht, schon mit Rücksicht auf die Vermutung LEUTERTS[1]), daß derartige Zustände regelmäßig durch Staphylokokken verschuldet seien — was ich nicht bestätigen kann.

Betrachten wir nun unsere Fälle mit keimhaltigem Sekret, so brauche ich wohl nicht alle einzeln vorzuführen: SÜPFLE[2]) hat das für die ersten 57 Fälle unserer Untersuchungsserie getan, und ich darf wohl auf seine Mitteilungen mit der Angabe verweisen, daß die erweiterte Reihe qualitativ Ähnliches ergibt. Ich habe deshalb in der nachfolgenden Tabelle A nur die sich ergebenden Zahlen übersichtlich zusammengestellt, und ein Vergleich mit SÜPFLEs Zahlen wird zeigen, daß die Verteilung der einzelnen Entzündungserreger auf die Gesamtzahl der Otitiden im ganzen die gleiche ist, wie bei den ersten 57 Fällen. Es entfallen:

	auf 45 Otitiden	auf 142 Otitiden
Strept. pyogenes .	27 = 60,00 %	94 = 66,20 %
Strept. mucosus . .	6 = 13,33 %	16 = 11,27 %
Strept. lanceolatus .	8 = 17,78 %	24 = 16,90 %
Micr. pyog. aureus .	4 = 8,89 %	8 = 5,63 %

(die Fälle mit sterilem Sekret sind in beiden Zusammenstellungen bei Seite gelassen).

Allerdings haben nicht alle oben angeführten Abimpfungen nur den einen als schuldig bezeichneten Mikroorganismus ergeben, und die Aufstellung bedarf deshalb einer gewissen Rechtfertigung.

Reinkulturen ergaben sich regelmäßig bei der Abimpfung aus dem im Warzenfortsatz enthaltenen Exsudate: in 16 Fällen ist nur solches untersucht worden, mit dem Resultate, daß elfmal der Strept. pyogenes, viermal der Strept. mucosus, einmal der Strept. lanceolatus gefunden wurde. Bei den Abimpfungen, die durch den Gehörgang hindurch vorgenommen wurden, ergaben sich Reinkulturen in etwa der Hälfte der Fälle; die Abimpfungen, die aus einer frisch angelegten Paracentesenöffnung am intakten Trommelfell vorgenommen wurden, ergaben, wie die nachstehende Tabelle B zeigt, verhältnismäßig häufiger Reinkulturen, als die nach erfolgter Perforation des Trommelfells vorgenommenen:

1) LEUTERT, E., Arch. f. Ohrenheilk. 1899, Bd. XLVI, S. 227 ff.

2) l. c.

Tabelle A.

Entzündungserreger		Streptococcus pyogenes											Streptococcus mucosus					Streptococcus lanceolatus						Micrococcus pyog. aureus					
Typus	Ausgang	sog. genuine	n. Masern	n. Scharlach	n. Pneumonie	n. Influenza	n. Enteritis	n. Rheuma	n. Trauma	n. Bad	n. Tuberkulose	Zusammen	sog. genuine	n. Pneumonie	n. Influenza	n. Rheuma	Zusammen	s. genuine	n. Masern	n. Diphtherie	n. Pneumonie	n. Enteritis	Zusammen	sog. genuine	n. Diphtherie	n. Pneumonie	n. Trauma	Zusammen	Gesamtzahl
Epitympanal	nicht operiert:	27	8	—	—	3	—	1	—	—	—	39	4	2	—	—	6	8	—	—	2	—	10	2	1	—	—	3	58
	operiert:	9	3	3	—	2	—	—	—	—	—	17	3	1	1	1	6	4	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	27
	unbekannt:	4	—	—	1	—	5	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	12
	Zusammen:	40	11	3	1	5	5	1	—	—	—	66	7	3	1	1	12	13	—	—	2	1	16	2	1	—	—	3	97
Meso-tympanal	nicht operiert:	11	—	2	—	2	—	—	1	1	—	17	1	—	—	—	1	3	1	1	—	—	5	2	—	—	1	3	26
	operiert:	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	unbekannt:	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—	5
	Zusammen:	12	—	2	—	2	—	—	2	1	—	19	3	—	1	—	4	5	1	1	—	1	8	2	—	—	1	3	34
Unsicher	nicht operiert:	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	5
	operiert:	2	1	—	—	—	—	—	—	—	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
	unbekannt:	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	3
	Zusammen:	6	1	—	—	—	—	—	1	—	2	10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	2	13
	Gesamtzahl:	58	12	5	1	7	5	1	3	1	2	95	10	3	2	1	16	18	1	1	3	2	25	5	1	1	1	8	144

Abimpfung des Sekrets ergab	Reinkulturen	Mischkulturen
n. Parac. d. int. Trommelf. . .	33 = 67,35 %	16 = 32,65 %
n. Par. nach Trf.-Durchbruch .	15 = 48,39 %	16 = 51,61 %
aus Gehörgangssekret . . .	16 = 33,33 %	32 = 66,67 %

Tabelle B.

Ursächliche Entzündungserreger	Streptococcus pyogenes			Streptococcus mucosus			Streptococcus lanceolatus			Micrococcus pyog. aureus			
Abimpfung ergab aus:	Parac. b. int. Trf.	Parac. n. Perforat.	Gehörgangs-inhalt.	Parac. b. int. Trf.	Parac. n. Perforat.	Gehörgangs-inhalt	Parac. b. int. Trf.	Parac. n. Perforat.	Gehörgangs-inhalt	Parac. b. int. Trf.	Parac. n. Perforat.	Gehörgangs-inhalt	
Reinkultur	16	10	14	4	1	2	11	2	—	2	2	—	64
Mischkultur mit:													
Coryneb. pseudodiphth.	2	1	2	1	—	—	—	1	—	—	—	2	9
Dass. m. and. Verunreinigungen .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Micrococcus pyog. albus	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Ders. m. and. Verunreinigungen .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Micrococcus pyog. aureus, citreus	8	6	9	—	—	2	1	3	1	—	—	—	30
Dies. m. and. Verunreinigungen .	—	2	7	—	1	—	—	1	1	—	—	—	12
Bact. coli commune	—	—	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	4
Dass. m. and. Verunreinigungen .	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	3
Tuberkelbazillen	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Strept. pyog. und Verunreinigung .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	27	19	38	5	2	5	14	8	2	3	2	3	128

Die Unterschiede sind allerdings nicht so groß, wie man denken könnte. Um zu zeigen, daß bei unserer Technik das Verhältnis der Reinkulturen zu den Mischkulturen recht günstig ist, möchte ich bemerken, daß z. B. NADOLECZNY[1]) bei Abimpfung nach Paracentese des intakten Trommelfells 54,55 % Reinkulturen und 45,45 % Mischkulturen erhielt. Die Mischkulturen sind nun zweifellos nicht in allen Fällen so zu deuten, daß eine polymikrobische Infektion des Mittelohres stattgefunden hätte; ein Teil derselben sind sicherlich Verunreinigungen vom äußeren Gehörgange her. Das zeigt schon der Umstand, daß da, wo diese Verunreinigung fehlt, bei Entnahme von Sekret aus dem Warzenfort-

1) NADOLECZNY, M., Bakteriol. u. klin. Unters. üb. d. genuine ac. exsud. Mittelohrentz. Arch. f. Ohrenheilk. 1900, Bd. XLVIII, S. 206.

satz (auch von der Leiche) oder aus komplizierenden Abszessen an anderen Stellen (SÜPFLEs F. 24/25) in akuten Fällen fast ausschließlich Reinkulturen wachsen: LEUTERT[1]) hat das ja schon früher betont. Wir fanden in keinem einzigen Falle im Antrum mastoideum Mischkulturen. Andererseits besteht aber doch kein Zweifel, daß es sich nicht immer um Verunreinigungen aus dem Gehörgange handelt, denn man findet doch gelegentlich bei Sekretentnahme aus einer frischen Paracentesenöffnung nach ganz kurzer Dauer der Otitis schon Mischkulturen (z. B. SÜPFLEs Fall 22, auch noch andere), während im Gegensatz dazu manchmal Abimpfungen aus Sekret lange nach der Perforation (z. B. in SÜPFLEs Fall 11 drei Wochen danach) noch Reinkulturen ergeben können. Von 4 Fällen, die, nach Bougiebehandlung entstanden, sofort nach Beginn untersucht werden konnten, zeigten drei Reinkulturen (Strept. pyogenes), der vierte eine Mischkultur von Micr. p. aur. und Coryneb. pseudod. Ohne Weiteres wird man als Verunreinigungen die Mischkulturen auffassen dürfen, bei denen ein Mikroorganismus im gefärbten Sekretpräparat, wie in den Kulturen in der überwiegenden Mehrzahl, die anderen im Eiterpräparat nur vereinzelt oder gar nicht, und in der Kultur auffallend in der Minorität erscheinen. PREYSING meint zwar, „in diesem Staate entscheiden Qualitäten, nicht Majoritäten"; und das ist auch in manchen Fällen zu beachten. Wenn man nur Spuren des Mittelohrinhaltes, aber viel von der Trommelfelloberfläche und den Gehörgangswänden verimpft, so wird ein als pyogen bekannter Entzündungserreger eventuell in der Minorität erscheinen. Dann muß eben die Abimpfung wiederholt werden. Da wir aber in der Regel bei unserem Verfahren recht reichlich Mittelohrsekret erhielten, mußte es doch beachtenswert erscheinen, daß häufig, fast immer, die anspruchsvolleren, weniger rasch wachsenden Streptokokkenarten, wo sie mit anderen zusammen vorkamen, die starke Majorität in den Kulturen, wie im gefärbten Eiterpräparat bildeten. Ich glaube deshalb, daß man Fälle, wo die Streptokokkenarten als stark überwiegend notiert sind, unbedenklich zu den monomikrobischen Infekten des in der Überzahl gefundenen Erregers rechnen darf. Ferner ist es gewiß gerechtfertigt, auch die Fälle, in denen das Gehörgangssekret zwar Mischkulturen, das des Warzenfortsatzes aber eine

1) LEUTERT, E., Archiv f. Ohrenheilk., Bd. XLVII, S. 29.

Reinkultur erbrachte, zu den Reinkulturen des im Warzenfortsatz gefundenen Erregers zu zählen. Die nach Abzug dieser Fälle übrig bleibenden Mischkulturen sind nun noch keineswegs alle als polymikrobische Infektionen zu deuten, jedoch fehlt jede Möglichkeit, sich darüber zu entscheiden, und deshalb sind in den späteren Tabellen diese Fälle als „Mischinfektionen" gerechnet.

Zur Beurteilung der Bedeutung dieser Mischkulturen ist nun noch zu beachten, was für Organismem zusammen vorkommen. Als ausschließlich oder wesentlich neben den Streptokokken und den Staphylokokken anwesend fand sich in erster Linie (in ca. 13 % der Mischknlturen) das Corynebact. pseudodiphth., ein Organismus, den wir schon im Gehörgange, namentlich im Cerumen, kennen gelernt haben, der aber außerdem in der Nase, im Epipharynx etc. außerordentlich häufig ist[1]). SÜPFLE (l. c.) hat sich über die Bedeutung dieses Organismus im Ohreiter ausführlich ausgesprochen, und ich darf hier auf ihn verweisen. Er hat vor allen Dingen die Schwierigkeit der Unterscheidung gegenüber den echten Diphtheriebazillen betont, die auch den Ophthalmologen sehr zu schaffen gemacht hat. Für eine sichere Differentialdiagnose genügt nicht Färbung und Züchtung allein; auch nicht die NEISSERsche Körnchenfärbung mit essigsaurem Methylenblau und Bismarckbraun, wenn sie auch in vielen Fällen die Pseudodiphtheriebazillen nachzuweisen erlaubt; ebensowenig die Untersuchung auf Säurebildung, Agglutinationserscheinungen und andere „biologische Reaktionen". Organismen, die man nach dem Ausfall der Kultur, der Färbung etc. als echte Diphtheriebazillen ansehen möchte, können als solche erst sicher betrachtet werden, wenn sie ein Meerschweinchen unter den bekannten Intoxikationserscheinungen (Infiltrat an der Injektionsstelle, Hyperämie der Nebennieren etc.) in 2—5 Tagen töten. In allen Fällen unserer Reihe, in denen die Virulenz geprüft wurde, erwiesen sich die Stämme als nicht pathogen; nur in einem schon oben (S. 2) erwähnten, zeigte sich eine, aber nicht typische. geringe Virulenz für Meerschweinchen. — Die Pseudodiphtheriebazillen sind bisher bei den bakteriologischen Untersuchungen am Ohre wenig beachtet worden: vor SÜPFLE haben besonders LEUTERT (l. c.) und R. SCHILLING[2]) sich mit ihnen befaßt. LEUTERT

1) NEUMANN, R. O., Bakteriol. Unters. gesunder u. kranker Nasen etc. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. XL, S. 33.

2) SCHILLING, R., Über d. Pseudodiphtheriebazillen bei akuten Mittelohrentz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902, Bd. XXXVI, S. 413, Literaturangaben!

fand sie (im Warzenfortsatz) zweimal, SCHILLING in einem Falle von akuter Otitis mit Pseudomembranbildung neben Str. lanceolatus. Sie werden früheren Untersuchern gewiß oft entgangen sein: sie bedürfen für ihr Wachstum besonders geeigneter Nährböden (Blutserum, Blutagarmischplatten), die nicht immer angewendet worden sind. Ihre Einwanderung in das Mittelohrsekret kann ebensowohl aus dem Gehörgange, wie aus dem Epipharynx erfolgen; auf letzterem Wege können sie zweifellos schon mit den eigentlichen Entzündungserregern zusammen gelangen: so wohl sicher in dem oben erwähnten Falle von Otitis nach Bougiebehandlung der Tube. Eine pyogene, entzündungserregende Wirkung kann man, entgegen SCHILLINGs Mutmaßungen, nach allen bakteriologischen Erfahrungen der Neuzeit diesen Bakterien nicht zuschreiben.

Noch häufiger als diesen Organismus fanden wir den Micr. pyog. aureus: in 37,6 % der Mischkulturen allein, in 14,29 % mit sicheren Verunreinigungen zusammen. Dieser Mikrokokkus ist sicher bedeutungsvoller, denn er fand sich auch bei einigen (8 = 5,63 % der gesamten Fälle) als alleiniger Entzündungserreger, in Reinkultur oder mit sicheren Verunreinigungen zusammen; in einem Falle bei drei Untersuchungen in Reinkultur. Wo er von SÜPFLE auf Virulenz geprüft wurde, war er meist recht virulent: in den drei Fällen, wo er den alleinigen Entzündungserreger darstellte, tötete er eine Maus in 7—50 Stunden. Die übrigen geprüften Stämme waren einmal nicht virulent, zweimal von mäßiger, viermal von erheblicher Virulenz für Mäuse. Auch die zwei Stämme von Micr. albus, citreus, die daraufhin geprüft wurden, erwiesen sich ziemlich virulent. Das ist um so auffälliger, als SÜPFLE, wie bereits erwähnt, die gleichen Organismen im normalen Gehörgang stets nicht pathogen fand.

Von den anderen Organismen wäre das Bact. coli commune besonders zu erwähnen. Wir fanden es in acht Fällen neben eigentlichen Entzündungserregern. Fünf der Patienten waren Säuglinge, von denen drei an Gastro-Enteritis litten. Zwei davon starben; von den anderen Fällen heilte in einem die Otitis nach mannigfachen Zwischenfällen (Pneumonie) aus, zwei wurden der Behandlung entzogen. Ein Patient war $4^1/_2$ Jahre alt, heilte sehr glatt; einer von 31 Jahren heilte recht langsam, einer von 30 Jahren (mit Strept. mucosus) kam zur Operation. — Die Häufigkeit dieser Verunreinigung bei Säuglingen und Kindern ist viel-

leicht auffallend, einen bestimmenden Einfluß scheint dieser Organismus aber bei akuten Otitiden nicht auszuüben.

Die anderen, selteneren Beimengungen, Bact. ac. lactici und B. lact. aërogenes, Proteus, B. punctatum, nicht näher bestimmbare Stäbchen, Hefe und Sarcine, seien als sicher bedeutungslos hier nur nebenbei erwähnt.

Wir müssen nun wenigstens versuchen, zu entscheiden, ob wir an Stelle des nichtssagenden Ausdruckes „Mischinfektion" im einen oder anderen Falle den einer polymikrobischen oder einer deuteropathischen Infektion im KOCHER-TAVELschen Sinne setzen dürfen. Das wäre am ehesten möglich, wenn man eine große Reihe von Fällen vom ersten Beginn an regelmäßig, unter fortlaufender Kontrolle des klinischen Bildes, bakteriologisch untersuchen würde. Dazu bin ich mit Herrn Koll. SÜPFLE nur bei wenigen Fällen gekommen.

Ein Teil derselben ergab wiederholt den gleichen Befund: in drei Fällen mit Str. pyog. in Reinkultur ließ sich dieser bei je zwei Untersuchungen (dazwischen 2—8 Tage Pause) bestätigen (zwei Fälle davon verliefen glatt, einer entzog sich vorzeitig der Behandlung); ebenso in einem hartnäckigen Falle mit Microc. pyog. aureus bei dreimaliger Untersuchung. Eine Mischkultur von Str. pyog. und Microc. pyog. aureus fand sich bei einem Patienten zweimal (mit neun Tagen Pause), dies war eine an sich leichte Otitis mit sehr hartnäckiger Neigung zum Rezidivieren, die erst nach Rachenmandelentfernung definitiv heilte; ferner bei zwei Otitisanfällen, die einen anderen Patienten mit einer fast fünfmonatlichen Pause betrafen. Eine Mischkultur von Str. lanceolatus und Microc. aureus fand sich bei einem Patienten in drei Untersuchungen mit Pausen von je drei Tagen; Ausgang unbekannt. Str. pyog. mit Micr. p. aureus, Coryneb. pseudod. und Bact. punctatum wurde bei der etwas verschleppten, sonst glatt heilenden Otitis eines Patienten zweimal mit drei Tagen Pause konstatiert; Str. pyogenes und Coryneb. pseudod. an zwei aufeinanderfolgenden Tagen bei einem ganz ähnlichen Falle. — Schließlich fand sich Str. mucosus und Micr. p. aureus mit acht Tagen Pause zweimal bei einem Falle, der zur Operation kam.

Änderungen im bakteriologischen Befunde ergaben folgende Fälle. Zu dem ursprünglich reinen Str. pyogenes gesellte sich in einem Falle, der zur Operation kam, fünf Tage später Hefe; in

einem durch Rezidive ausgezeichneten Falle bei einem Rezidiv nach vier Monaten der Microc. pyog. albus; in einem verschleppten, aber schließlich geheilten, zunächst Micr. p. albus, nach sechs Tagen außerdem Bact. lactis aërogenes. — Streptoc. pyog. mit Micr. p. aureus, der in beiden Ohren eines Patienten eine Otitis herbeigeführt hatte, war bei einem fünf Monate später erfolgenden Rezidiv durch Str. lanceolatus, auf einem Ohr rein, auf dem anderen kombiniert mit Micr. aureus, ersetzt. Weiterhin zeigten sich in einem Falle, der sich zu einer Pneumonie gesellte, anfänglich günstig zu verlaufen schien, sich aber weiterhin ganz außerordentlich hartnäckig erwies, um schließlich nach drei Monaten doch noch ohne Operation zu heilen, zuerst Str. lanceolatus und Micr. p. aureus, bei wiederholter Untersuchung; nach vier Wochen dagegen Str. pyogenes und Micr. p. aureus und Coryneb. pseudod. Schließlich seien noch die später geschilderten Fälle erwähnt, bei denen sich in dem ursprünglich sterilen Sekret später Mikroorganismen fanden.

Diese wenigen Fälle lassen schon erkennen, daß Mischinfektionen sich relativ häufig bei hartnäckigen oder zu Rückfällen neigenden Otitiden finden. Ähnliches zeigt die nachstehende Tabelle C, zu der zu bemerken ist, daß die Fälle, bei denen nur aus dem Warzenfortsatz abgeimpft wurde, natürlich fortgelassen sind; auch ein Fall, in dem neben Str. pyogenes Tuberkelbazillen vorhanden waren, ist fortgelassen. Zwei von den Fällen mit Str. pyogenes und Micr. pyogenes aureus, die als operiert aufgeführt sind, wurden beide ohne genügende Indikation operiert, ebenso ein Fall mit Str. lanceolatus (s. unten). Bei den Fällen mit Str. pyogenes zeigt sich deutlich, daß an den „verschleppten" Fällen die „Mischinfekte" einen größeren Anteil haben als an den glatt verlaufenen.

Dürfen wir nun diese Tatsache, die schon ZAUFAL[1]) und später besonders LEUTERT[2]) hervorgehaben haben, so deuten, daß es sich in solchen Fällen um polymikrobische, und vielleicht deshalb so hartnäckig verlaufende Infekte handelt? Zu erwägen ist jedenfalls auch die andere Erklärung, daß sich in den hartnäckigen Fällen dem ursprünglichen Entzündungserreger ein anderer

1) ZAUFAL, E., Neue Fälle von gemeiner akuter Mittelohrentz. etc. Prager med. Wochenschr. 1889, No. 6—12, S. 40 ff. des S.-A.

2) LEUTERT, L., Arch. f. Ohrenheilk. 1899, Bd. XLVII, S. 40.

Tabelle

Erreger:	Streptococcus pyogenes		
		Mischkultur mit	
Verlaufsweise	rein	Microc. pyogenes	Saprophyten
Glatt	22 = 81,48 %	4 = 14,81 %	1 = 3,72 %
Verschleppt	11 = 52,38 %	8 = 38,10 %	2 = 9,52 %
Mit Rezidiven	6 = 50 %	6 = 50 %	
Operiert	8 = 72,72 %	3 = 27,28 %	
Unbekannt	3	4	4
Zusammen	50 = 60,97 %	25 = 30,49 %	8 = 8,54 %

hinzugesellte, sei es als deuteropathischer Erreger oder als einfacher Saphrophyt. Das wäre sehr leicht möglich: bei weiter Perforation und reichlichem Sekret könnten die regelmäßigen Bewohner des Gehörgangs, namentlich Staphylokokken und Pseudodiphtheriebazillen, im Sekret weiter wachsend, in die Paukenhöhle gelangen; sind andererseits entzündliche Zustände in der Rachenmandel etc. an der Verschleppung oder den Rezidiven schuld, dann können diese nämlichen Organismen auch von da aus mit der Zeit durch die in ihrer Vitalität geschädigte Tube leichter einwachsen oder passiv in die Paukenhöhle befördert werden und im Sekret ohne besonders schädliche Wirkungen weiter gedeihen. Eine Aufklärung über die Rolle der „Staphylokokken“ könnten die Fälle geben, wo die Paracentese am intakten Trommelfell sogleich Mischkulturen ergab: wären auch bei diesen Fällen relativ häufiger Verschleppungen, Rezidive etc. zu konstatieren, als wenn die Paracentese Reinkulturen ergeben hat, so würde das als Hinweis auf eine pathogene Rolle dieser Beimengungen verwertet werden können. Die folgende Zuzammenstellung ist in dieser Absicht gemacht, wegen der geringen Zahl der anderen Infektionen allerdings nur für die Fälle mit Str. pyogenes; als Reinkulturen sind auch die Fälle gerechnet, bei denen die anderen Mikroorganismen sicher nur Verunreinigungen darstellten (nach den oben gegebenen Grundsätzen):

Die Fälle verliefen:	glatt	verschleppt	mit Rezidiven	Ausgang unbekannt
Str. pyog. rein	14	2	3	—
Derselbe und Staphylok.	1	1	1	2
Ders. und Saproph.	1	1	—	—

Zur Operation kam keiner von diesen Fällen!

C.

Streptococcus mucosus			Streptococcus lanceolatus	
rein	Mischkultur mit Microc. pyogenes	Mischkultur mit Saprophyten	rein	Mischkultur mit Microc. pyogenes
4 = 100 %			11 = 91,67 %	1 = 8,33 %
2 = 66,67 %	1 = 33,33 %		1 = 33,33 %	2 = 66,67 %
6 = 100 %			3 = 100 %	
1			3	3
13 = 92,86 %	1 = 7,14 %		18 = 75,0 %	6 = 25,0 %

Die Zahlen sind zweifellos zu klein, um etwas Klares zu beweisen; immerhin scheint es danach, daß das Vorhandensein einer von Anfang an polymikrobischen Infektion nicht notwendig einen ungünstigeren Verlauf des Infektes verschuldet, als wenn im Anfange eine monomikrobische Infektion vorliegt. Die als nicht pathogen anerkannten Saprophyten beeinflussen nach dieser Zusammenstellung den Ablauf der Otitis auch kaum anders als die „Staphylokokken". Zu bemerken ist aber, daß von den Fällen, wo „Staphylokokken" die einzigen Entzündungserreger waren, drei recht verschleppt, vier glatt verliefen (bei zweien Ausgang unbekannt).

Trotzdem möchte ich betonen, daß ein irgendwie ungünstiger Einfluß der polymikrobischen Infektion mit Staphylokokken, sei sie nun protopathisch oder deuteropathisch entstanden, auf den Verlauf der Otitis media bisher nicht sicher nachgewiesen ist; daß aber bei einer Otitis, die längere Zeit besteht, leichter deuteropathische Entzündungserreger oder Saprophyten in das Mittelohrsekret gelangen, als bei einer glatt und rasch verlaufenden.

Deshalb habe ich auch die neben Str. pyogenes, mucosus oder lanceolatus noch Micr. pyogenes enthaltenden Otitiden in der Übersichtstabelle nicht von denen gesondert, die die betr. Streptokokkenart in Reinkultur enthielten.

Ich komme nunmehr auf die Tabelle A zurück, und auf die Frage, was wir aus ihr schließen können. Ich habe in ihr vor allem eine Übersicht über das klinische Verhalten der verschiedenen Infekte zu geben versucht.

Zunächst geht recht deutlich — ich muß nur immer betonen, daß die Schlüsse aus den kleinen Zahlen nur mit einer gewissen

Reserve als allgemeingültig angesehen werden dürfen! — aus der Tabelle hervor, daß sich die Zahl der ungünstig verlaufenden Fälle, geschätzt nach der Zahl derjenigen, die zur Operation kamen, bei den einzelnen Infektionserregern sehr verschieden verhält. Von den Fällen mit bekanntem Ausgang und mit dem Erreger

	Str. pyog.	Str. muc.	Str. lanc.	Micr. pyog. aur.
wurden nicht oper.	60 = 72,29 %	7 = 46,67 %	15 = 78,95 %	7 = 100 %
wurden operiert .	23 = 27,71 %	8 = 53,33 %	4 = 21,05 %	0

Bei diesen Zahlen ist aber eine gewisse Korrektur nötig: sowohl von den Fällen mit Str. pyogenes, wie von denen mit Str. lanceolatus wurden je zwei Fälle operiert, ohne daß sich aus dem Operationsbefund eine Rechtfertigung dieses Eingriffs ergeben hätte. Bei den Fällen mit Str. pyogenes handelte es sich einmal um einen intrakranialen, nicht sicher diagnostizierbaren Tumor, die Operation wurde vorgenommen, um über die Möglichkeit eines Abszesses Aufklärung zu schaffen; das andere Mal lag ein Lymphosarkom des Rachens vor, das den Warzenfortsatz ergriffen hatte und sehr quälende Schmerzen bereitete; die Operation wurde als ultimum refugium vorgenommen. In beiden Fällen fanden sich kaum Veränderungen im Warzenfortsatz, die verimpften Schleimhautstückchen erwiesen sich steril, obwohl im Mittelohrsekret Str. pyogenes und Micr. pyog. aureus in beiden Fällen nachgewiesen war. Bei den beiden Lanceolatusfällen handelte es sich um nicht otogene Streptokokkenmeningitis neben einer Otitis, die im einen Falle (SÜPFLE 39) Str. lanceolatus mit Str. pyog. und Saprophyten, im anderen (SÜPFLE 34) Str. lanceolatus rein enthielt. Im Warzenfortsatz fand sich bei diesen Fällen Str. lanceolatus rein, aber nur im Abklingen begriffene leichte Entzündungserscheinungen: auch in diesen beiden Fällen wäre ohne die zweifellos aus anderer Ursache entstandene Meningitis nicht an eine Operation gedacht worden. Ein dritter operierter Lanceolatusfall lag insofern eigentümlich, als er sich an einem vor Jahren antrotomierten, ausgeheilten Ohre einstellte. Die Prozentzahlen würden sich, wenn diese Fälle umgestellt würden, bei den Lanceolatusfällen deutlich verschieben (94,74 % nicht operierte; 5,26 % operierte Fälle), bei den Pyogenesfällen keine wesentliche Änderung (+ bezw. — 2,4 %) erfahren.

Am auffälligsten ist in dieser Übersicht der günstige Verlauf der Otitiden mit Micr. pyogenes, der an Gutartigkeit aber den Str. lanceolatus nur wenig übertrifft. Andererseits zeigt der

Str. mucosus eine ganz auffallende Bösartigkeit, immerhin ist aber auch bei einer durch ihn bedingten Otitis nach unseren Zahlen die gleiche Chance für eine Heilung ohne wie mit Operation gegeben. Eine Mittelstellung nimmt der Str. pyogenes ein, der etwa in einem Viertel der Fälle Operationen veranlaßt.

Gerade für den Str. pyogenes, in geringerem Maße für den lanceolatus, läßt sich dann noch eine weitere Erscheinung feststellen, auf die ich[1]) mir schon vor einem Jahre die Aufmerksamkeit zu lenken erlaubte: die schlechtere Prognose, die die Fälle des epitympanalen Typus geben. Um nicht zu viel zu wiederholen, gebe ich nur kurz deren Merkmale wieder: frühzeitige Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes auf Druck oder auch spontan, oder Infiltration seiner Weichteile (seltenere, vielleicht vorwiegend durch hämatogene Infektion entstandene Form), daneben, viel häufiger aber zunächst ohne solche Erscheinungen, halbkugelige, beutel- oder zitzenförmige Vorwölbung der hinteren oberen Trommelfellgegend, Perforation auf der Kuppe einer polypenartigen Vorwölbung in dieser Gegend (sog. „perforierte Polypen", „Trommelfellzapfen"). Der mesotympanale Typus kennzeichnet sich dagegen durch einfache Abflachung, nicht umschriebene Vorwölbung der Trommelfellmembran, bei der eventl. eine Perforation in einem der beiden unteren Quadranten eintritt, Fehlen oder sehr schnelles Verschwinden der Erscheinungen am Warzenfortsatz. Ohne daß ich damit etwas Neues bringen wollte, habe ich damals meiner Meinung Ausdruck gegeben, daß der Verlauf nach dem epitympanalen Typus für hämatogene Infektion oder für ungünstige anatomische Verhältnisse an der Einmündungsstelle des Epitympanum ins Mesotympanum oder beides kombiniert, spreche, dadurch die oft ungünstigere Verlaufsweise dieses Typus der Otitis sich erkläre; ich betone aber heute nochmals, daß mir die pathologisch-anatomischen Unterlagen fehlen, um diese Überzeugung zu beweisen.

Die nachstehende Tabelle D, die diese Verhältnisse näher beleuchten soll, enthält nun eine besondere Gruppe der „unsicheren" Fälle nicht: diese waren zumeist solche, bei denen wegen starker Schwellung oder Vorwölbung der Gehörgangswände das Trommelfellbild nicht klarzustellen, oder in der Kran-

1) KÜMMEL, Bakteriol.-klin. Unters. bei akuten Mittelohrentzündungen. Verh. d. deutsch. Otol.-Ges., 15. Vers., Wien 1906, S. 260.

kengeschichte keine genügende Beschreibung enthalten war. Den größeren Teil dieser Fälle darf man unbedenklich zu den epitympanalen stellen, sie sind aber, um Irrtümer zu vermeiden, ausgeschlossen worden.

Tabelle D.

Typus	Ausgang	Streptococcus pyogenes	Streptococcus mucosus	Streptococcus lanceolatus	Micrococc. pyog. aureus	
Epitympanal	n. oper.	39 = 69,57 %	6 = 50 %	10 = 71,43 %	3 = 100 %	85 = 75 %
	operiert	17 = 30,43 %	6 = 50 %	4 = 28,57 %	0	
Mesotympanal	n. oper.	17 = 94,44 %	1 = 33,33 %	5 = 100 %	3 = 100 %	29 = 25 %
	operiert	1 = 5,56 %	2 = 66,67 %	0	0	

Die einzige Pyogenes-Otitis des mesotympanalen Typus, die zur Operation kam, war ein schon im vorigen Jahre erwähnter Fall, bei dem eine traumatische Trommelfellperforation mesotympanaler Lage noch nicht geheilt war, als eine akute Otitis nach Schnupfen sich dazu gesellte, die bald zu schweren Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz führte. Ob der Fall mit Recht zu den mesotympanalen gestellt werden darf, ist mir zweifelhaft. Über die besonderen Eigentümlichkeiten zweier epitympanalen Pyogenes-Otitiden, und dreier epitympanaler Lanceolatus-Otitiden, die operiert wurden, vgl. S. 9, Jedenfalls darf man bei mesotympanalen Otitiden mit Str. pyogenes oder lanceolatus eine Heilung ohne Operation fast sicher erwarten.

Die Zahl der Fälle mit Str. mucosus ist zu gering für bestimmte Schlüsse: immerhin ist wahrscheinlich, daß auch mesotympanale Otitiden mit diesem Entzündungserreger keine bessere Chance für Ausheilung ohne Operation bieten als epitympanale.

Zu klein für bestimmte Schlüsse ist die Zahl der Otitiden mit Micr. pyog. aureus: die Gutartigkeit dieser Infektionserreger im Mittelohr trifft aber anscheinend in gleicher Weise für den epitympanalen wie für den mesotympanalen Typus zu.

Nebenbei möchte ich noch auf das starke Überwiegen des epitympanalen Typus in unserem Material aufmerksam machen: es erklärt sich vielleicht daraus, daß uns in der Klinik, wie in der Privatpraxis die schwerer verlaufenen Fälle viel häufiger zufallen, während die leichteren mesotympanalen hier viel öfter von den Allgemeinpraktikern allein behandelt werden. Die aller-

meisten Fälle des mesotympanalen Typus habe ich mehr zufällig, vor allem als interkurrente Erkrankungen bei Patienten anderer Krankenabteilungen gesehen.

Wenn ich im Vorstehenden die Schwere der verschiedenen Otitiden wesentlich danach geschätzt habe, ob sie schließlich zur Operation führten, oder nicht, so bin ich mir wohl darüber klar, daß das eigentlich nicht ausreicht: Schwere der Funktionsstörung, des Allgemeininfektes, längere oder kürzere Dauer der Entzündung und der durch sie bewirkten Funktionsstörung, Neigung zu Rezidiven sind mindestens ebenso wichtige Faktoren für die Beurteilung. Leider sind aber die Krankengeschichtennotizen nur für einen kleinen Teil der Fälle ausreichend verwertbar, und ich habe mich deshalb darauf beschränken müssen, zwei dieser Gesichtspunkte, die Heilungsdauer und die Neigung zu Rezidiven vergleichend zu prüfen. Dazu habe ich in den folgenden Tabellen E und F die Fälle, welche glatt, d. h. längstens innerhalb vier Wochen, diejenigen, welche verschleppt, d. h. nach längerer Krankheitsdauer zur Heilung kamen, ferner die, in denen Rezidive vorkamen, und die operierten, sowie die mit unbekanntem Ausgang gesondert für die Otitiden mit Str. pyog. und lanceolatus, reine und Mischinfektionen zusammengestellt.

Man sieht bei den Pyogenes-Otitiden, daß die epitympanalen Formen an den glatt und verschleppt verlaufenden Fällen seltener, an den rezidivierenden und operierten häufiger, als ihrem Durchschnittsverhältnis zu den mesotympanalen entspricht, beteiligt sind. Eine stärkere Beteiligung des epitympanalen Typus an den verschleppten Formen tritt bei den Mischinfektionen, das umgekehrte bei den monomikrobischen hervor. Bei den Lanceolatus-Otitiden sind die Zahlen zu klein, um eine Berechnung in Prozenten zu gestatten; soweit sie ein Urteil erlauben, scheinen die glatt und verschleppt verlaufenden Otitiden sich entsprechend dem Durchschnittsverhältnis auf die beiden Formen zu verteilen, während Operationen nur bei epitympanalen Formen vorkommen. Auffällig ist (vgl. Tabelle B) die relativ große Zahl der Frühparazentesen bei den Lanceolatus-Otitiden: anscheinend kommen diese Otitiden einerseits besonders häufig früh in Behandlung, andererseits erfolgt aber bei ihnen die Perforation spontan relativ selten. In der ersten Krankheitswoche traten in Behandlung: 19 Patienten mit Lanceolatus, davon 14 ohne Perforation, 56 Patienten mit Pyogenes, davon 26 ohne Perforation. Dagegen traten erst nach Ablauf

Tabelle E.

	Typus	Glatt verlaufen	Verschleppt	Rezidive	Operiert	Ausg. unbekannt	Zusammen
Streptoc. pyogenes rein	Epit. Mesot. Uns.	14 = 66,67 % 7 = 33,33 % 1	4 = 40,0 % 6 = 60,0 % 1	5 = 83,33 % 1 = 16,67 %	16 = 94,12 % 1 = 5,88 % 2	3	42 15 4
+ Microc. pyogenes aur., albus	Epit. Mesot. Uns.	2 = 66,67 % 1 = 33,33 % 1	7 = 87,5 % 1 = 12,5 %	5 = 83,33 % 1 = 16,67 %	1 2	4	19 3 3
+ Saprophyten	Epit. Mesot. Uns.	1	1 1			3 1 1	5 1 2
Zusammen	Epit. Mesot.	17 = 68 % 8 = 32 %	12 = 63,16 % 7 = 36,84 %	10 = 83,33 % 2 = 16,67 %	17 = 94,44 % 1 = 5,56 %	10 1	66 = 77,65 % 19 = 22,35 %

Tabelle F.

Streptococcus lanceolatus	Typus	Glatt verlaufen	Verschleppt	Operiert	Ausgang unbek.	Zusammen
Rein	Epitymp. Mesotymp. Unsicher	7 4	 1	4	1 1 1	12 6 1
+ Microc. pyogenes	Epitymp. Mesotymp.	1	2		1 2	4 2
Zusammen:	Epitymp. Mesotymp.	8 = 66,67 % 4 = 33,33 %	2 = 66,67 % 1 = 33,33 %	4 = 100 % 0	2 3	16 = 66,67 % 8 = 33,33 %

der ersten Woche in Behandlung: 5 Patienten mit Lanceolatus, davon 3 ohne Perforation, 28 Patienten mit Pyogenes, davon 6 ohne Perforation. — Weitgehende Schlüsse erlauben diese kleinen Zahlen nicht, sie mahnen aber doch zur Berücksichtigung der Ätiologie bei der Aufstellung von Statistiken, z. B. über die Erfolge der Frühparazentese usw.

Fassen wir die Resultate dieser Betrachtungen zusammen, so ergibt sich, daß alleinige Anwesenheit einer der Staphylokokkenarten im Ohreiter, eventuell mit sicher saprophytischen Verunreinigungen, eine günstige Prognose zu stellen erlaubt, eine lange Dauer der Erkrankung aber dabei sehr wohl möglich

ist. Bei Vorhandensein des Str. mucosus ist es mindestens ebenso wahrscheinlich, daß es zur Operation kommt, als daß die Heilung ohne sie erfolgt; auch wenn die Erkrankung anfangs nicht gerade bösartig aussieht, stellen sich oft spät noch die unangenehmsten Komplikationen und starke Knochenzerstörungen heraus. Bei den Lanceolatus-Otitiden dürfen wir, wenn nicht ganz besondere Verhältnisse vorliegen, die Notwendigkeit einer Operation als wenig wahrscheinlich ansehen. Am schwierigsten liegt die Frage bei den Pyogenes-Otitiden. Zeigen diese den mesotympanalen Typus, so wird nur in Ausnahmefällen eine Operation nötig sein; liegt aber der epitympanale Typus vor, so muß man bei etwa einem Drittel der Fälle auf die Notwendigkeit eines Eingriffs gefaßt sein.

Einen Einfluß des Lebensalters auf den Verlauf der verschiedenen Infekte habe ich nicht konstatieren können; ich gebe deshalb auch keine Übersicht zur Erläuterung dieser Verhältnisse. Die große Mehrzahl unserer Fälle betraf Angehörige der ersten beiden Lebensdezennien, wie die nachfolgende Tabelle zeigt. Einen auffallend hohen Anteil hat das kindliche Alter an den Lanceolatus-Otitiden, das dritte und vierte Dezennium an den Mucosus-Otitiden.

	0—10 J.	11—20 J.	21—30 J.
Str. pyog.	43 = 44,79%	21 = 22,58%	16 = 17,20%
Str. mucos.	2 = 12,50%	2 = 12,50%	5 = 31,25%
Str. lanc.	19 = 76%	2 = 8%	1 = 4%
Micr. p. aur.	4 = 50%	1 = 12,5%	1 = 12,5%

	31—40 J.	41—50 J.	Über 50 J.
Str. pyog.	8 = 8,60%	5 = 5,38%	2 = 2,15%
Str. mucos.	4 = 25%	2 = 12,50%	1 = 6,25%
Str. lanc.	3 = 12%	—	—
Micr. p. aur.	—	1 = 12,5%	1 = 12,5%

Wie die Tabelle A ferner zeigt, läßt sich nicht behaupten, daß zwischen den sogenannten genuinen, d. h. nach „Erkältung“, Angina, Katarrhen oder anderen Entzündungsprozessen in den oberen Luftwegen entstandenen, Otitiden und den sogen. sekundären, die sich an irgend eine Allgemeinerkrankung anschliessen, in unserem Material allerdings nicht sehr reichlich sind, ein auffallender Unterschied in der Verlaufsweise oder in der bakteriellen Ätiologie besteht. Daß die sonst allgemein betonte Malignität der sekundären Otitiden in unserem Material so wenig hervortritt, liegt vielleicht daran, daß in der Heidelberger Gegend Scharlach im letzten Jahre zwar ziemlich zahlreich, aber meistens in recht

milder Form auftrat. Masern-Otitiden waren dagegen recht häufig, und auch relativ schwere Fälle dabei: gerade die Bilder, wie sie als typisch für Scharlach-Otitiden bekannt sind, habe ich in dieser Zeit ein paarmal nach zuverlässig festgestellten Morbilli gesehen.

Ehe ich aber auf die Betrachtung der „sekundären" Otitiden weiter eingehe, muß ich noch einen Entzündungserreger erwähnen, dem VOSS[1]) kürzlich eine umfangreiche Abhandlung gewidmet hat, so daß ich wohl die Frage nach seiner pathogenen und pyogenen Bedeutung als erledigt im positiven Sinne bezeichnen darf, das Bact. pyocyaneum. Wir fanden dieses zweimal: ein Fall war eine leichte mesotympanale Otitis, die sich nach Diphtherie am vierten Tage einstellte, nach Paracentese in weniger als fünf Tagen glatt heilte; hier fand sich nur Pyocyaneus neben spärlichen Kolonien von Micr. candicans, und da man den letzteren sicher nicht als Entzündungserreger beschuldigen kann, so liegt es nahe, den Pyocyaneus verantwortlich zu machen. Das Sekret war durch Paracentese am intakten Trommelfell, und in ausreichender Menge gewonnen, was gegen die Annahme einer bloßen Verunreinigung aus dem Gehörgang sprechen würde. Immerhin muß ich darauf aufmerksam machen, daß die Anwesenheit des Micr. candicans in dieser Richtung Verdacht erweckt, und daß wenigstens die Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung bei eigentlich sterilem Sekret (s. unten) vorliegt. Der zweite Fall, bei dem wir B. pyoc. in Reinkultur im Gehörgange und im Warzenfortsatze fanden, war eine sehr hartnäckige Otitis mit anhaltenden Schmerzen im Warzenfortsatz und leichten Temperatursteigerungen; wir entschlossen uns schließlich zur Antrotomie, fanden aber nur sehr geringe Entzündungserscheinungen in den Zellen und im Antrum, in denen wieder B. pyocyaneum rein nachzuweisen war. Am Trommelfell bestand neben einer kleinen Perforation im vorderen unteren Quadranten hartnäckig eine starke Vorwölbung hinten oben; nach Heilung der Otitis hinterblieb die erwähnte Perforation dauernd. Deshalb bin ich mir nicht recht sicher, ob in diesem Falle nicht ein Rezidiv einer alten, mit persistenter Perforation geheilten, Otitis vorlag. In die Tabellen habe ich diese beiden Fälle nicht aufgenommen.

Zum Schluß dieses Abschnittes habe ich über etliche, in unseren Fällen nicht beobachtete Entzündungserreger zu berichten, die von verschiedenen Autoren bei akuten Otitiden gefunden sind.

---

1) VOSS, O., Der Bac. pyocyan. im Ohr. Veröffentl. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätsw. H. 33, Berlin 1906.

Diphtherie- und Influenzabakterien finden ihre Besprechung weiter unten. Am sichersten ist die pyogene Rolle unter den anderen selten hier gefundenen Organismen wohl beim Bact. pneumoniae Friedländer, das ZAUFAL zufällig gerade bei dem ersten von ihm untersuchten Falle, und nach ihm einige andere Autoren konstatiert haben. Daß dieses Bacterium als Entzündungserreger wirken kann, steht fest, die Fälle, in denen es eine Otitis hervorruft, sind aber sicher außerordentlich spärlich. Wir haben es in akuten Fällen niemals, wiederholt dagegen in Produkten chronischer Otitis gefunden. Botanisch steht ihm das Bact. lactis aërogenes und Bact. ac. lactici außerordentlich nahe, die gelegentlich, meist aber als Beimengung zu anderen Entzündungserregern, gefunden wurden[1]); ihre entzündungserregende Bedeutung konnte bisher noch nicht sicher festgestellt werden; sie fanden sich meistens bei Kindern, auch in unseren Fällen gelegentlich als Verunreinigungen, entstammen vielleicht der Mundhöhle oder sonst dem Verdauungstractus. In HASSLAUERs Leichenfällen z. B. sind sie auch wiederholt gefunden worden.

Die Sarcina tetragena ist nur vereinzelt konstatiert worden, in Reinkultur von GAFFKY[2]) im Warzenfortsatzinhalt bei einer allerdings schon ein Jahr dauernden Otitis; von MARTHA[3]) und LEVY mit SCHRADER[4]) neben Staphylokokken. Zuverlässig wird ihr die Rolle eines pyogenen Organismus erst nach weiteren Erfahrungen zugeschrieben werden dürfen. Der Microc. tenuis, den PES mit GRADENIGO[5]) sowie SCHEIBE[6]) (?) fanden, ist nach H. NEUMANN und HÄGLER[7]) wahrscheinlich identisch mit dem Streptoc. lanceolatus. Nicht näher bestimmte, dem Bact. coli comm. oder typhi nahestehende Stäbchen sind ein paarmal erwähnt, ihre pyogene Bedeutung aber noch vollkommen unsicher. Die zahlreichen, meist schwer bestimmbaren, sicher saprophytischen

1) Z. B. SCHEIB, Prager med. Wochenschr. 1900, No. 25.

2) Zit. z. B. von ZAUFAL, Über d. Bac. Friedländer als Erreger der Otitis med. acuta. Prager med. Wochenschr. 1888, No. 45; das Original konnte ich nicht ausfindig machen.

3) MARTHA, Des microbes de l'oreille. Paris 1893.

4) LEVY, E. und SCHRADER, M. E. G., Bakteriologisches über Otitis media. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXVI, S. 223.

5) GRADENIGO, G. und PES, V., Über d. ration. Therapie d. akuten Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenheilk. 1894, Bd. XXXVIII, S. 80.

6) SCHEIBE, A., Mikroorg. bei akuter Mittelohrerkrankung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1889, Bd. XIX, S. 309.

7) Zentralbl. f. Bakteriol. etc., Bd. VII, S. 177.

Organismen, die noch hier und da beschrieben sind, darf ich wohl unerwähnt lassen: LEUTERT und namentlich HASSLAUER registrieren sie in ihren Zusammenstellungen sehr sorgfältig.

Die sogenannten sekundären Otitiden.

Wenn ich die „sekundären" Otitiden gesondert bespreche, so geschieht es nicht, weil dieser Brauch bereits sozusagen geheiligt ist, sondern deshalb, weil ich glaube, daß diese Gruppe für manche bakteriologische Fragen besonders lehrreich ist. Die Unterscheidung zwischen „genuiner" und „sekundärer" Otitis finde ich zuerst bei ZAUFAL[1]) präzise gefaßt, weiß aber nicht, ob sie seine Erfindung ist. ZAUFAL selbst meint, daß der Ausdruck „genuin" nicht sehr glücklich sei, und daß er ihn nur in Ermangelung eines besseren kurzen Wortes beibehalte. Ätiologisch sind die „genuinen Otitiden" eigentlich eine bunte Gruppe: sog. Erkältungen, Anginen der Gaumen- und Rachenmandel, akute und chronische katarrhalische und eitrige Entzündungen der oberen Luftwege werden als Ursachen genannt; spätere Autoren haben die Otitiden nach Influenza mit Rücksicht darauf, daß sie sich bakteriologisch ebenso verhalten wie die genuinen, dazu gestellt, wie das bereits ZAUFAL mit denen nach Pneumonie getan hat. Somit ist eine strenge Trennung eigentlich nicht mehr da, obwohl es als wesentliches Unterscheidungsmerkmal hingestellt zu werden pflegt (BEZOLD), daß die „genuine" Otitis sich an einem sonst nicht geschädigten, die „sekundäre" an einem durch akute Infektionskrankheiten (ausgenommen also Influenza und Pneumonie), durch Stoffwechselstörungen (Diabetes u. dgl.), durch andere Allgemeinerkrankungen (Leukämie u. dgl.) geschädigten Organismus abspielt. HAUG[2]) hat „idionosogene" und „mikrophytogene", sowie „mikropytonosogene" Otitiden unterschieden: die Ausdrücke haben sich nicht eingebürgert, sind auch zu ungelenk dafür, und ich gehe deshalb auf diese Unterscheidungen jetzt nicht ein, obgleich nicht geleugnet werden kann, daß sie ihre Berechtigung haben.

Meine eigenen Erfahrungen beschränken sich auf Fälle von Otitiden bei und nach Masern, Diphtherie, Scharlach, Influenza,

---

1) ZAUFAL, E., Weitere Mitteil. über das Vorkommen von Mikroorganismen im Sekrete der Otitis med. ac. (genuina). Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 8, und Über d. Bac. Friedländer etc. Ebenda Nr. 45.

2) HAUG, R., Die Krankh. d. Ohres in ihrer Bezieh. z. d. Allgemeinerkrank. Wien 1893, S. 8.

Pneumonie, Gastro-Enteritis und Tuberkulose. Durch das Entgegenkommen des Herrn Privatdozenten Dr. TOBLER, der im letzten Wintersemester die hiesige Kinderklinik vertretungsweise leitete, und der Assistenten dieses Institutes, besonders der Herren BOGEN und PLAUT, habe ich eine ansehnliche Zahl akuter Exantheme und Diphtheritiden klinisch und zum Teil bakteriologisch verfolgen können, einige Fälle in der Klinik gesellten sich dazu, ich bedaure aber sehr, daß ich nicht mehr Material habe sammeln können, eben weil ich glaube, daß diese Formen der Otitis besonders instruktiv sind.

Ich bespreche zunächst unsere Fälle von Diphtherie, weil wir für diese Erkrankung die ursächlichen Erreger sicher kennen. Verwertbar sind von der großen Zahl von Diphtherieen, die ich von den ersten Erkrankungstagen an beobachten konnte, für uns nur fünf Patienten mit sechs Otitiden. Bei drei Fällen habe ich, an zweien beiderseits, entzündliche Erscheinungen am Trommelfell intra vitam konstatiert, bei der Autopsie (in diesen drei Fällen erfolgte der Tod in den ersten Tagen, die Autopsie wenige Stunden danach), das Sekret aus Paukenhöhle und Warzenfortsatzzellen nach Wegsprengung des Tegmen tympani aspiriert. Es war in drei Ohren bei zwei Patienten klar, gelblich, in allen drei, obwohl eine ansehnliche Menge verimpft wurde, steril im gefärbten Sekretpräparat wie in der Kultur. Im zweiten Ohr des einen von diesen Patienten war deutlich eitriges Sekret, das Strept. lanceolatus in Reinkultur enthielt. Bei dem dritten Fall war das Sekret schleimig, mit eitrig aussehenden Beimengungen, es erwies sich aber steril; die Diphtherie hatte vier Tage bestanden, die Entzündungserscheinungen am Trommelfell vom zweiten Tage an. In zwei weiteren Fällen habe ich, obwohl nur leichtere Entzündungserscheinungen bestanden, die Paracentese vorgenommen und in einem Falle schleimiges, im anderen sehr zähes glasiges Sekret aspiriert: das erstere erwies sich völlig steril, das letztere enthielt Pyocyaneus und Micr. candicans (vgl. oben S. 62). Diphtheriebazillen wurden in keinem Falle gefunden, weder mikroskopisch, noch in der Kultur auf den dafür doch sehr geeigneten Blutagarmischplatten. Sicher als Entzündungserreger sind also nur die „Pneumokokken“ in dem einen Autopsiefalle zu bezeichnen. Da aber in allen Fällen ganz deutliche Entzündungserscheinungen, wenn auch meist nicht schwerer Natur, zu konstatieren waren, bleibt eigentlich nur eine Erklärung für

die Ätiologie der Entzündungen mit sterilem Sekret, daß sie nämlich durch toxische Einwirkung entstanden waren.

Überblicke ich die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Otitiden bei Diphtherie, so ist zunächst hervorzuheben, daß die allermeisten Fälle nicht recht verwertbar in bakteriologischer Hinsicht sind. HASSLAUER[1]) gibt an, daß „fast stets der KLEBS-LÖFFLERsche Diphtheriebazillus nachgewiesen wurde, entweder in Reinkultur oder mit den auch bei der genuinen Mittelohrentzündung sich findenden Erregern". Das ist nicht ganz richtig: ich erwähnte bereits früher, daß zum sicheren Nachweis dieser Bakterien neben dem typischen mikroskopischen und Kulturbefunde der Nachweis der charakteristischen Virulenz für Meerschweinchen absolut erforderlich ist; ohne das gibt es nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Dieser Forderung entsprechen aber nur ganz wenige Untersuchungen, so namentlich die von KUTSCHER[2]) und KOBRAK[3]). WOLFF[4]) hat eine Reihe von positiven Diphtheriebazillenbefunden bei Otitis media mitgeteilt, sagt aber, daß nicht in allen Fällen die Virulenz geprüft sei; bei einem geprüften Stamm aus Paukenhöhlensekret war sie sicher nicht vorhanden, ob in den anderen, ist aus der Publikation nicht klar zu ersehen, der Verfasser scheint es aber sagen zu wollen. In weit mehr Fällen wurde von anderen die Diagnose nur aus dem mikroskopischen Bilde des Sekrets oder aus dem Kulturergebnis gestellt, und dabei sind Verwechselungen mit Coryneb. pseudod. sehr leicht möglich. In noch mehr Fällen wurden aber nur andere Entzündungserreger, namentlich Streptococcus pyogenes und lanceolatus, gefunden. — LEWIN[5]) unterscheidet, wie mir scheint mit Recht, „Diphtherie-Otitiden", bei denen die Entzündung an sich nichts spezifisches gegenüber den sog. genuinen oder durch andere Infektionskrankheiten verschuldeten darbietet, und „Diphtheritis der Mittelohrschleimhaut", die charakteristische diphtheritische Entzündung mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen,

1) Zentralbl. f. Ohrenheilk., Bd. II, S. 295.

2) KUTSCHER, Über die Ätiologie einer im Verlauf von Rachendiphtherie entstandenen Otitis med. Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 10.

3) KOBRAK, F., Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung. Arch. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. LXII, S. 11.

4) WOLFF, M., Die Nebenh. der Nase b. Diphth. etc. Zeitschr. f. Hyg. 1895, Bd. XIX, S. 225.

5) LEWIN, L., Zur Frage über die Mittelohrdiphth. Arch. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. LXII, S. 232.

die viel seltener ist. Bei letzterer hat er selbst einmal[1]) Coryneb. diphth. festgestellt, aber leider fehlt auch da eine Bemerkung über den Nachweis der Virulenz. Dagegen zeigen die vorher erwähnten Fälle, besonders der von KOBRAK sehr genau untersuchte, daß in den „Diphtherie-Otitiden" echte Diphtheriebakterien, allerdings wieder neben anderen Entzündungserregern, vorkommen können. Ob sie da nun entzündungserregend wirken, oder ob sie nur neben den anderen pyogenen Organismen ein mehr parasitäres, wenn auch gewiß nicht harmloses Dasein führen, ist noch eine offene Frage: einwandfreie Reinkulturen hat keiner der Autoren erhalten. Alle diese Untersuchungen beweisen also noch nicht, daß Coryneb. diphth. für sich allein eine Otitis herbeiführen kann; wahrscheinlich ist dies möglich, daneben kann aber dieses Bakterium wahrscheinlich auch in das durch andere Entzündungserreger gelieferte, vielleicht auch durch toxische Einflüsse produzierte sterile Sekret, als in einen günstigen Nährboden, einwandern. Weitere Untersuchungen wären dringend erwünscht, sie müßten aber auch allen Anforderungen der bakteriologischen Diagnostik gerecht werden.

Von den akuten Exanthemen, die so häufig Otitiden nach sich ziehen, kennen wir ja die eigentlichen Erreger nicht und das erschwert die Deutung der Befunde.

Ein ziemlich reichliches Material lieferte mir die letzte Epidemie von Masern. Neun Patienten (unter sehr vielen ohne Otitis) konnte ich in der Luisenheilanstalt von Anfang an beobachten, von denen ich bei vier beiderseits, bei zwei nur auf einer Seite, bereits in der ersten Masernwoche deutliche Entzündungserscheinungen am Trommelfell konstatieren und Sekret entnehmen konnte. Dieses war in allen Fällen mehr oder weniger zähschleimig, glasigklar, wie Speichel, oder leicht getrübt.

Einer dieser Pat. hatte auf einem Ohre am zweiten Maserntage steriles Sekret; dieses Ohr heilte sofort; auf dem anderen Ohre ergab sich am fünften Tage Str. lanceolatus, auch dieses heilte normal. — Der zweite Pat. hatte am sechsten Tage der Masern beiderseits steriles Sekret; auf dem einen Ohre verloren sich nach der Paracentese Entzündungserscheinungen und Sekretion sofort; auf dem anderen Ohre blieben erstere bestehen, eine Paracentese am siebenten Maserntage entleerte aber wieder steriles

1) Ders., Über das klin. etc. Verh. des Gehörorgans bei d. genuinen Diphth. Arch. f. Ohrenheilk. 1901, Bd. LII, S. 210.

Sekret. Trotzdem mußte am 10. Tage die Paracentese wiederholt werden und ergab nun Str. pyogenes und Microc. p. aureus. Die Otitis heilte dann normal. — Der dritte Pat. hatte am dritten Maserntage auf einem Ohre steriles Sekret, die Paracentese mußte aber am sechsten Tage wiederholt werden und ergab Str. pyogenes rein, am neunten Tage wurde dann daneben der Micr. p. aureus konstatiert; nachher heilte die Otitis ziemlich langsam. Auf dem anderen Ohre dieses Pat. wurde erst am neunten Maserntage paracentesiert: es ergab sich Str. pyogenes rein, und die Otitis heilte rasch. — Der vierte Pat. hatte am Ende der ersten Woche gleichfalls Str. pyogenes rein und heilte sehr rasch. — Bei einem fünften Pat. auf einer Seite im Mittelohrsekret Str. pyogenes und Coryneb. pseudod., rasche Heilung. — Beim sechsten Pat., wo bereits am ersten Maserntage, vor Exanthemausbruch eine heftige Otitis epitympanalen Charakters mit eitrigem Sekret und Str. pyogenes und Coryneb. pseudod. darin, auftrat, hatte die Otitis wohl schon vor den Morbilli angefangen und mit diesen nichts zu tun.

Im Anfang der zweiten Masernwoche wurde von einem Pat. (auf einer Seite) eitriges Exsudat mit Str. lanceolatus in Reinkultur gewonnen, die Otitis heilte nach der Paracentese rasch. — Gegen Ende der zweiten Woche fand sich bei zwei Pat. weißlich trübes bis eitriges Sekret, das Str. pyogenes, einmal rein, einmal mit Micr. pyog. citreus enthielt: im ersteren Fall sehr rasche Heilung, im zweiten wurde die Heilung, vielleicht durch eine hartnäckige Bronchitis, verschleppt.

Die übrigen Fälle kamen erst mehrere Wochen nach Beginn der Masern in Beobachtung und boten keine besonderen Eigentümlichkeiten dar.

Wenig Material lieferte mir die Scharlachepidemie des letzten Winters: unter vielen untersuchten Pat. fand sich auf der Kinderstation einer, bei dem am vierten Tage nach Ausbruch des Exanthems sehr deutliche Entzündungserscheinungen auftraten, das durch Paracentese entleerte Sekret aber steril war; die Otitis heilte damit sofort. Bei einem zweiten Falle mit wenig heftigen Entzündungserscheinungen, die im Beginn auftraten, darauf nachließen und am 10. Tage wieder aufflackerten, fand sich dann bei der Paracentese Str. pyogenes rein, danach glatte rasche Heilung. Dann habe ich einen Fall von Otitis mit stürmischem Einsetzen, Spontanperforation, aber sehr günstigem Verlauf, am Ende der ersten Scharlachwoche untersucht: Strept. pyog. rein.

In einem weiteren Falle fand sich bei ausgedehnten Nekrosen im Warzenfortsatz und recht schweren Allgemeinerscheinungen am Ende der zweiten Scharlachwoche im eröffneten Warzenfortsatz Str. pyogenes rein. Der andere, spät zur Beobachtung gekommene, hatte in seinem subperiostalen Abszeß gleichfalls Str. pyog. rein.

Die Otitiden nach Pneumonie betrafen durchweg Kinder; leider habe ich deshalb in keinem Falle Sputum untersuchen können. In einigen davon konnte ich mit großer Bestimmtheit auf Grund der schweren Allgemeinerscheinungen, mit denen der sehr unschuldige Befund am Trommelfell und Warzenfortsatz absolut nicht harmonierte, die Pneumonie, mehrere Tage, ehe sie durch die physikalische Untersuchung von kompetentester Seite nachgewiesen werden konnte, vermuten. Diese im Beginn der Pneumonie bei Kindern auftretenden Otitiden verdienen entschieden alle Beachtung; einen Hinweis auf sie finde ich aber eigentlich nur bei KÖRNER. Er vermutet, daß sie zu der namentlich von ZAUFAL verfochtenen These von dem „zyklischen Ablauf" der Otitis Anlaß gegeben haben; in der Tat sind auch in meinem Beobachtungsmaterial solche Fälle, bei denen die, oft minimale, zuweilen erst am Tage der Krise, und auch dann nur sehr schwer, nachweisbare Pneumonie von einer akuten Media begleitet wurden, die einzigen mit solchem typischem „zyklischen Ablauf". Leider habe ich nur zwei Fälle dieser Art bakteriologisch untersuchen können, und in einem davon konnte ich nur sehr wenig Sekret, trotz wiederholter Abimpfung, erhalten. Deshalb möchte ich den Befund von Micr. p. aureus mit Bact. coli zusammen, der sich in diesem Falle ergab, als etwas zweifelhaft ansehen. Im anderen Falle, der zunächst durchaus wie eine heftige Influenza aussah, fand sich beiderseits zuerst Str. lanceolatus mit spärlichen Pseudodiphtheriebazillen, nach vier Wochen (der Fall heilte erst nach drei Monaten aus) dagegen Str. pyogenes mit Microc. p. aureus und Coryneb. pseudodiphth., ebenfalls beiderseits. Vermutlich sind andere derartig verlaufende Fälle auch durch den Lanceolatus bedingt. Ein Fall, in dem eine Pneumonie auf Grund mancher klinischer Symptome vermutet, aber physikalisch nicht zuverlässig festgestellt werden konnte, lieferte dagegen Str. pyogenes. In den übrigen, erst später, nach Ablauf der Pneumonie, untersuchten Fällen fanden sich: einmal Str. lanceolatus rein (daneben bestand noch Enteritis), einmal Str.

pyogenes rein, einmal dieser mit B. coli und Coryneb. pseudod., schließlich einmal Str. mucosus.

Mehrere der Pneumonieotitiden bei jüngeren Kindern waren von einem Gastrointestinalkatarrh leichterer oder schwererer Art begleitet oder eingeleitet, ich habe nur die bei den Pneumonien mitgezählt, wo die Darmerscheinungen mehr zurücktraten. Dagegen erschien die Pneumonie mehr im Hintergrunde bei drei Fällen, die zu der Reihe von sieben Magendarmkatarrhen gehören; nur in einem dieser Fälle wurden beide Ohren untersucht. Zweimal fand sich Str. lanceolatus, einmal mit spärlichen Kolonien von Str. pyogenes und Micr. candicans, das andere Mal mit Micr. pyog. aureus und Coryneb. pseudod. zusammen, Einmal wurde Micr. pyog. aureus mit Bact. coli comm. und Coryneb. pseudod. zusammen konstatiert. Die übrigen fünf Otitiden lieferten alle Str. pyogenes, einmal rein, zweimal zusammen mit Micr. pyog. aureus, zweimal mit Bact. coli comm. — Über den Verlauf der verschiedenen Infekte kann ich nichts Rechtes aussagen, da die Kinder meist bald der Behandlung, wohl wegen Schwere der Allgemeinerkrankung, entzogen wurden: der Fall mit Str. pyog. in Reinkultur erforderte eine recht lange Behandlung. Die Häufigkeit der Mischkulturen fällt auf, dabei war mehrmals das Sekret durch Paracentese des intakten Trommelfells gewonnen.

Sehr enttäuscht hat mich die Untersuchung der Otitiden nach Influenza. Wie überall, herrschte auch hier eine heftige Influenzaepidemie, die uns viele leichtere und auch einige schwere Otitiden lieferte. Mehrere davon boten ganz das typische Bild, wie wir es in der großen Epidemie von 1890 kennen gelernt haben; in einigen kam die Otitis in einem ganz frühen Stadium der Influenza in unsere Beobachtung, aber kein einziges Mal ergab die Abimpfung Influenzabazillen. Ein Fall war sehr schwer: er schloß sich an eine Hausepidemie in einer anderen Krankenabteilung an. Am zweiten Tage der Influenza bekam Patient eine Otitis mit reichlichen Blutblasen am Trommelfell und im Gehörgange, Paracentese. Am gleichen Tage völlige Ertaubung auf diesem Ohre, heftige Schwindelerscheinungen; deshalb alsbald Paracentese, der aber bereits am dritten Tage die Antrotomie angeschlossen werden mußte. Ein Einbruch ins Labyrinth fand sich nicht, die Reizsymptome von seiten des Vestibularapparates und die Taubheit blieben aber bestehen. Im Warzenfortsatz fand sich hämorrhagisches Sekret, stellenweise Nekrose der Schleimhaut und

Hämorrhagien in ihr. Ich schildere den Fall deshalb etwas genauer, um seine Zugehörigkeit zur Influenza-Otitis festzustellen, das Mittelohrsekret ergab aber Str. pyogenes mit Micr. pyog. aureus, der Warzenfortsatzinhalt Str. pyogenes rein. Von Influenzabazillen fand sich weder mikroskopisch im Sekret noch auf den ihnen so gut zusagenden Blutagarmischplatten eine Spur. Von den anderen untersuchten typischen Fällen lieferten drei Str. pyogenes rein, einer davon wurde operiert, zwei verliefen verschleppt. Durch rasche, ausgedehnte Trommelfellzerstörung war davon ein Fall ausgezeichnet, der aber schließlich vollständig heilte. Ein anderer Fall mit zwei zu Zerfall neigenden Perforationen lieferte neben Str. pyog. den Micr. pyog. aureus und B. vulgare („Proteus vulgaris"), er steht noch, nach vielen Wochen, in Behandlung. Zwei Fälle mit Str. mucosus in Reinkultur bezw. mit Micr. pyog. aureus wurden operiert, einer davon hatte einen großen Extraduralabszeß und Hirnabszeß, ist aber jetzt geheilt.

Andere Autoren haben im Mittelohrsekret Influenzabazillen konstatiert: soweit ich aber die Literatur nachsehen konnte, ist kaum ein Fall dabei, der nicht in irgend welcher Richtung zu Zweifeln an der Sicherheit der bakteriologischen Diagnose Anlaß gäbe. Trotzdem soll natürlich die Möglichkeit, daß sie tatsächlich in einzelnen Fällen dagewesen sind, nicht bezweifelt werden. Nachuntersuchungen, zu denen die letzte Epidemie Gelegenheit genug gegeben haben wird, werden vielleicht einwandsfrei positiv ausfallen. Nach unseren Resultaten, die alle sehr typische Fälle betrafen, ist meine Hoffnung in dieser Richtung aber nicht groß. Sicher sind in der Mehrzahl der Fälle die sonst gebräuchlichen Entzündungserreger gefunden, anscheinend auch in demselben Zahlenverhältnis, in dem die betreffenden Autoren sie bei „genuinen" Otitiden fanden: das hat schon LEUTERT betont.

Epidemische Cerebrospinalmeningitis hat bei uns keine Gelegenheit zu Mittelohruntersuchungen gegeben: sporadische Fälle dieser Erkrankung kommen in Heidelbergs Nachbarschaft ständig vor, und ich habe auch zweimal bei solchen Fällen Mittelohrentzündungen gesehen, aber niemals bakteriologisch untersuchen können. Die letzte große Epidemie in Schlesien etc. scheint, soweit ich auch die Literatur durchforscht habe, keine neuen Befunde im Ohreiter gebracht zu haben. Es bleiben demnach nur die älteren, aus 1897 und 1898 stammenden Angaben übrig, von denen wiederum nur wenige einwandsfrei untersucht

sind. Immerhin scheinen NETTER [1]), SCHIFF [mit F. ALT [2])] und FROHMANN [3]) wirklich den JÄGER-WEICHSELBAUMschen Meningococcus intracellularis gefunden zu haben. Mit Rücksicht darauf, daß die letzten Jahre in bezug auf die Abtrennung des Meningococcus von anderen Streptokokkenarten manches Neue gebracht haben, wären neue Untersuchungen bei gebotener Gelegenheit sehr erwünscht. Die Differentialdiagnose hat ja ihre großen Schwierigkeiten, selbst für den bestgeschulten Bakteriologen.

Ebensowenig habe ich Otitiden nach Typhus untersuchen können: die Befunde dabei sind überhaupt noch äußerst spärlich. Um so beachtenswerter ist ein PREYSINGscher [4]) Fall, bei dem in der 4. Typhuswoche beiderseits im Ohreiter Bact. typhi an der Leiche in Reinkultur nachgewiesen werden konnte. Dies wäre mit dem folgenden bisher vielleicht der einzige, ganz unbestreitbare Fall, in dem eine Otitis nicht durch die gewöhnlichen, in diesen Fällen sicher deuteropathischen, sondern durch einen spezifischen protopathischen Entzündungserreger verursacht wurde.

Neben Blennorrhoea neonatorum ist gelegentlich Otitis beobachtet worden: auch ist wiederholt der Nachweis der Gonokokken mikroskopisch gelungen. Durch Kulturen völlig einwandsfrei festgestellt sind aber wohl bis heute nur die beiden Fälle von KRÖNIG [5]) und DEUTSCHMANN.

CURSETJIS [6]) Angabe von dem Vorkommen des Bact. pestis im Ohreiter bei Bubonenpest, nach Mitteilungen ungenannter anderer Ärzte, ist so summarisch, daß sie wohl weiterer Bestätigung bedarf.

Spärlich ist auch das Material an Otitiden bei Tuberkulösen, die wir untersuchen konnten. Tuberkelbazillen konnten im Warzenfortsatzeiter eines Falles nachgewiesen werden, der daneben Strept. pyog. enthielt; der Patient endete letal durch tuberkulöse Meningitis. Ein Fall von leichter katarrhalischer Otitis beiderseits lieferte dünnschleimiges Sekret, in dem sich weder im Sekretpräparat, noch

---

1) NETTER, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris. 13. mai 1898.

2) ALT, F., Meningitis cerebrosp. epidem. (Dem.). Öster. otol. Ges. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1897, Bd. XXXI, S. 211.

3) FROHMANN, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1896, S. 106.

4) PREYSING, Zentralbl. f. Bakteriol. etc. 1899, S. 635, Fall 7.

5) KRÖNIG, Zentralbl. f. Gynäkol. 1893, S. 239.

6) CURSETJI, J. S., Ann. des mal. de l'oreille etc. 1900, Tome XXVI, p. 157

in der Kultur Mikroorganismen nachweisen ließen. Das Gleiche war der Fall im Sekret einer eröffneten Mastoiditis, die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut ist leider versäumt worden. Der letzte Fall war der einzige Erwachsene: die akute Otitis mit Mastoiditis bot an sich nichts Besonderes; auch makroskopisch als tuberkulös imponierende Veränderungen fanden sich nicht. Die Otitis heilte, die Lungenerkrankung blieb aber progredient. (SÜPFLEs Fälle 53 bis 57.) Spezifisch tuberkulös war sicher der Fall mit deuteropathischer Pyogenesinfektion, vielleicht der Fall mit sterilem Sekret, bei dem die Entzündungserscheinungen am Trommelfell deutlich waren, pyogene Mikroorganismen aber nicht nachgewiesen werden konnten. Daß Tuberkelbazillen nicht gefunden wurden, ist nicht auffallend, da nur die gewöhnlichen Kulturverfahren angewendet wurden, und die Bazillen vielleicht zu spärlich waren, um durch die Färbung nachgewiesen zu werden. Es könnte sich auch um eine nicht bakterielle, sondern toxische Entzündung gehandelt haben. Unser Material ist aber viel zu spärlich, um Schlüsse zu erlauben, und so darf ich hier wohl auf die bekannten Arbeiten von SCHWABACH[1]), BRIEGER[2]), HENRICI[3]) verweisen, nach denen nur ein Teil der bei Tuberkulösen vorkommenden Otitiden protopathisch, von diesen wieder (HENRICI) ein Teil anscheinend primäre Lokalisation der Tuberkulose ist; daß dagegen mindestens ebenso häufig bei Tuberkulösen deuteropathische Otitiden durch die gewöhnlichen Entzündungserreger vorkommen.

Überblicken wir die gesamten Angaben über die sog. sekundären Otitiden, so scheint es, als ob bei den Otitiden nach akuten Exanthemen vorwiegend Streptokokkeninfekte vorliegen. Zumeist wird der Str. pyogenes als der am häufigsten schuldige Entzündungserreger angegeben, was für die schwereren Fälle wohl auch zutreffen dürfte. Nach unseren Befunden scheint es aber, als ob primär in den ersten Krankheitstagen mindestens in einem Teil der Fälle eine sterile, toxische Entzündung aufträte und die pyogenen Organismen als deuteropathische nachträglich sich ansiedelten, sei es vom Pharynx oder auch vielleicht vom Kreislauf aus. Aus der mini-

---

1) SCHWABACH, Über Tuberkulose des Mittelohrs. Berlin 1897.

2) BRIEGER, G., Referat über die Tuberkulose des Mittelohres. VIth internat. otol. congr. London 1900.

3) HENRICI, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1904, Suppl. des Bd. XLVIII, S. 1 und ebenda Bd. LI, S. 295.

malen Zahl von Fällen, über die ich berichten kann, darf man natürlich nicht den Schluß ziehen, daß der Vorgang bei Otitiden nach Exanthemen sich regelmäßig, oder auch nur in vielen Fällen so abspielte. Bei den Exanthemen könnte man noch daran denken, daß die uns unbekannten Erreger derselben die steril erscheinende Otitis hervorriefen. Dagegen spricht aber die Sterilität der durchaus analogen Exsudate bei den Diphtherie-Otitiden. Mir scheint, daß diese Erkrankungen, bei denen man die Otitis media oft vom allerersten Beginn an, und nicht bloß, wie bei den sog. genuinen, von einem gewissen Höhestadium an beobachten kann, über den eigentlichen Infektionsvorgang bei der Otitis uns besser belehren könnten als die genuinen, denen bisher die meiste bakteriologische Aufmerksamkeit geschenkt ist.

Erreger von Allgemeinerkrankungen, die pyogene Fähigkeiten besitzen, können dann ohne Zweifel auch protopathische Otitiden hervorrufen, wie in erster Linie die allerdings bisher isolierte Beobachtung von PREYSING bei Typhus zeigt.

Quellen und Invasionswege der Entzündungserreger bei Otitis media.

Über die jetzt zu erörternden Fragen sind fast nur Hypothesen möglich, ein Teil dieser Hypothesen klingt allerdings bei der ersten Betrachtung so plausibel, daß sie fast allgemein als feststehende Tatsachen hingenommen werden. Wir werden uns aber fragen müssen, wieweit sie das wirklich sind.

Die für uns wichtigsten Entzündungserreger, in erster Linie die Streptokokkenarten, in zweiter die Staphylokokken, kennen wir als häufige, fast regelmäßige Bewohner der oberen Luftwege und der Mundhöhle, ganz besonders der Mandeln; auch am Tubenostium werden sie mindestens häufig vorkommen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß wir sehr wenig über die Virulenz dieser Organismen, solange sie auf gesunder Schleimhaut als Saprophyten wachsen, wissen. Daß die Streptokokken der Mundhöhle etc., besonders der Str. lanceolatus, in geringerem Maße auch der pyogenes, sich bei der Verimpfung auf weiße Mäuse fast immer virulent erweisen, beweist nichts für die Pathogenität solcher Stämme gegenüber dem Menschen, und erst recht nichts für ihre pyogenen Fähigkeiten beim Menschen. Selbst ihre abgeschwächten, kaum mehr wachsenden Formen sind für diese Tiere so virulent, daß sie häufig durch Verimpfung auf sie nachgewiesen werden

können. Immerhin zeigen sie für weiße Mäuse verschiedene Virulenzgrade, und wir dürfen danach annehmen, daß ähnliche Schwankungen auch bezüglich der Virulenz und der pyogenen Eigenschaften gegenüber dem Menschen vorkommen. Soweit unsere Erfahrungen reichen, scheinen sie an Virulenz zu gewinnen, sobald sie an Entzündungsprozessen beteiligt sind, vielleicht deshalb, weil diese ihnen eine bessere Nährflüssigkeit liefern, als das normale Sekret der Nase etc. es ist. Ich darf hier auf die Erfahrungen der Ophthalmologen[1]) hinweisen, welche auf der normalen Conjunctiva vorkommende Stämme von Str. lanceolatus und pyogenes, wie auch Staphylokokken regelmäßig nicht oder sehr wenig virulent fanden, während die bei Conjunctivitis vorkommenden sich ebenso regelmäßig sehr virulent erweisen. SÜPFLE fand die Staphylokokken in normalen Gehörgängen stets nicht virulent, die aus Otitiseiter gezüchteten dagegen fast immer, zuweilen sogar hochgradig virulent. Daß auf der anderen Seite in alten Eiterherden die Virulenz und Pathogenität der Entzündungserreger abnimmt, oder wenigstens abnehmen kann, sei nebenbei erwähnt: SÜPFLE fand nicht virulenten Lanceolatus im Ohreiter eines Patienten neben virulentem Pyogenes; im Warzenfortsatz desselben Patienten den Lanceolatus rein und vollvirulent.

Finden also solche Entzündungsvorgänge in den oberen Luftwegen statt, so wäre dadurch die Möglichkeit der zu einer Ohrinfektion nötigen Virulenzsteigerung gegeben; die Frage nach der Ursache dieser Entzündungsvorgänge dürfen wir für unsere Betrachtungen außer acht lassen.

Darin beruht wohl die große Bedeutung der Entzündungen an den dazu so besonders disponierten Mandeln, vor allem der Rachenmandel, für das Ohr. Es hieße aber Eulen nach Athen tragen, wollte ich hier diese Bedeutung erst noch besonders beleuchten.

Ähnlich wie eine Virulenzsteigerung der endogenen Mikroorganismen kann auch eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit ihres Wirtes (z. B. durch allgemeine Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen u. dergl.) wirken: auch das kommt sicher oft vor. ZAUFAL motiviert z. B. damit die Rolle der Erkältung für die Genese der Otitis.

---

1) Vgl. AXENFELD, TH. Die Bakteriol. i. d. Augenheilk., Jena 1907. Das Buch bietet auch für uns viel Wissenswertes und wurde vielfach benutzt.

Außerdem liegt natürlich auch noch die Möglichkeit vor, daß bereits vollvirulente Entzündungserreger von außen her in den Körper gelangen. Wir würden in diesem Falle eine Infektion durch ektogene Mikroorganismen, eine heterogene Infektion, vor uns haben; im vorher besprochenen Fall eine durch endogene Mikroorganismen, eine autogene Infektion, Autoinfektion (KOCHER und TAVEL). Wieweit nun autogene und ektogene Infektion für die Genese der Otitis in Betracht kommen, darüber wissen wir fast nichts. LERMOYEZ[1]) ist in den letzten Jahren wiederholt für die Annahme einer ektogenen Infektion eingetreten. Er sucht dadurch die „Otitisepidemieen" zu erklären, die sich gelegentlich, namentlich auf Kinderstationen, einstellen, und von denen neuerdings z. B. auch REY[2]) eine schildert. LERMOYEZ beruft sich auf Untersuchungen von BEZANÇON und LABBÉ, die dem gewöhnlichen Streptokokkus bei Kaninchen „endokardophile" oder „arthrophile" Eigenschaften anzüchten konnten, so daß er bei Einimpfung an irgendeiner Stelle immer gerade diese Organe, Endokard oder Gelenke, zur Niederlassung wählte. In ähnlicher Weise glaubt er, daß der Streptokokkus einer Otitis „otophil" werde, so daß er, sobald er irgendwo in den Organismus eindringt, alsbald das Mittelohr affiziert. Diese Beobachtungen bedürfen aber noch allgemeinerer Bestätigung.

Bei einer ektogenen Infektion ist nun natürlich jede Eintrittspforte im Prinzip möglich, die autogenen werden notwendig von der Brutstätte der Entzündungserreger, also den oberen Luftwegen oder der Mund- und Rachenhöhle aus ihren Weg nehmen müssen. Diese Invasionspforte wird aber auch bei ektogener Infektion die gewöhnliche sein, wenn nicht ausnahmsweise einmal die Erreger direkt in den Kreislauf gelangen.

Nun liegt es natürlich am nächsten, wenn die dauernde Wohnstätte oder wenigstens das Eingangstor für unsere Entzündungserreger sich im Epipharynx befindet, auch zu vermuten, daß deren Transport von da ins Mittelohr auf dem nächsten Wege, durch die Tube, erfolge. Wir müssen aber wieder uns darüber klar sein, daß ein solcher Transport, so wahrscheinlich er ist, bisher sicher nachgewiesen ist nur für die Fälle, in denen man ein gewissermaßen traumatisches Eindringen von Epipharynxinhalt in die Paukenhöhle direkt beobachten und danach eine

---

1) LERMOYEZ, Ann. des mal. de l'or., Tome XXIX, p. 458.

2) REY, Jahrb. Kinderheilk., Bd. LV, H. 3.

Otitis entstehen sehen konnte. Neben manchen anderen Beobachtungen sind das z. B. die Otitiden nach Bougiebehandlung. Nun fällt mir an den wenigen Fällen dieser Art, die ich kenne, auf, daß sie zwar meistens mit heftigen Schmerzen, aber nie mit allgemeinen Infekterscheinungen, höherem Fieber u. dergl., einhergingen, obwohl die Streptokokkenotitiden doch sonst im Beginn recht oft heftige Allgemeinerscheinungen bedingen. Deshalb, wie aus manchen anderen Gründen, habe ich mich oft gefragt, ob man wirklich mit Recht die „salpingogene" Otitis als so überwiegend häufig ansehen darf, wie es meistens geschieht, und ob nicht eine mit erheblichen Erscheinungen des Allgemeininfektes einhergehende Otitis häufiger die Teilerscheinung eines Allgemeininfektes ist, als der Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion. Frühzeitige Empfindlichkeit oder Infiltration oder dergl. an den Weichteilen des Warzenfortsatzes findet man bei den sicher salpingogenen Otitiden in der Regel nicht: diese Symptome können sich natürlich weiterhin dazugesellen, aber das kommt hier jetzt nicht in Betracht. Vielleicht könnten bakteriologische Blutuntersuchungen bei schwereren Otitiden, denen bisher zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt ist, manche Aufklärung geben. Doch darf man davon nicht zu viel erwarten: den Strept. lanceolatus im Blute hat man z. B. bei Pneumonie noch selten gefunden, obwohl die Pneumonie ohne Zweifel in den meisten Fällen kein ausschließlich lokaler, sondern Teilerscheinung eines allgemeinen Infektes ist. Selbst in größeren Blutquantitäten sind vereinzelte Organismen oft schwer nachzuweisen, auch dann, wenn Metastasen beweisen, daß sie im Blute zirkulieren müssen.

Noch ein anderes Moment legt die Berücksichtigung der Möglichkeit einer Allgemeininfektion bei akuter Otitis media nahe. Nach allgemein angenommener Anschauung sind die klinischen Erscheinungen des Allgemeininfektes bedingt durch die toxischen Substanzen, die namentlich beim Zerfall der Bakterienleiber frei, und dann resorbiert werden. Ist das richtig, dann müssen wir, wo solche Erscheinungen vorkommen, voraussetzen, daß irgendwo im Körper solche Organismen reichlich angesiedelt sind, und daß von da aus deren Zerfallsprodukte resorbiert werden. Als leichtlösliche Körper werden sie ja durch die Schleimhaut der Mittelohrräume gewiß resorbiert werden können, aber GOERKE[1]) macht mit Recht darauf aufmerksam, wie langsam die Resorption zell-

1) GOERKE, M., Arch. f. Ohrenheilk. 1905, Bd. LXV, S. 271.

armer Exsudate aus dem Mittelohr selbst bei künstlicher Nachhilfe nach klinischen Erfahrungen vor sich geht. Besonders günstige Verhältnisse scheinen demnach im Mittelohr für rasche Toxinresorption, wie sie zur Erklärung schwerer Allgemeininfektserscheinungen nötig ist, nicht vorzuliegen. Ob und wie aber die Entzündungserreger selbst aus dem Mittelohrinhalt in den Kreislauf gelangen können, darüber wissen wir noch gar nichts Bestimmtes.

Ist durch die Tube vom Rachen aus der nächste Weg gegeben, so ist dieser doch nicht so frei, daß er notwendig beschritten werden müßte, sonst würde kaum eine Angina ohne Mittelohrentzündung verlaufen können. Andererseits finden, wie zahlreiche Untersuchungen gelehrt haben, in den Mandelgebilden lebhafte Resorptionsvorgänge statt, die auch korpuskuläre Elemente betreffen. Vielleicht dringen Mikroorganismen von den Mandeln gar leichter in den Kreislauf als in die Tube ein?

Eigene Erfahrungen über Blutbefunde bei akuter Otitis fehlen mir: geeignet für solche Untersuchungen erscheinen in erster Linie die Fälle, die von Anfang an mit schweren Allgemeinsymptomen verlaufen, und die wenigen dieser Art, die unter den Patienten des letzten Jahres sich befanden, konnten aus äußeren Gründen in dieser Richtung nicht recht untersucht werden; einer ergab negativen Befund, was nach dem oben Gesagten nicht Wunder nehmen darf. Dafür sorgte der Verlauf der Erkrankung bei diesem Falle für den Nachweis der Entzündungserreger im Kreislauf. Der Patient kam nach 14 tägigem Bestehen einer von vornherein dauernd fieberhaften Otitis in unsere Behandlung. Die Otitis war an einem der ersten Erkrankungstage spontan perforiert, und wir fanden eine weite mesotympanale Perforation mit profuser Eiterung beiderseits; die Eiterung ließ rasch nach, das kontinuierliche Fieber bestand fort, ohne daß sonst etwas nachweisbar war, was es hätte erklären können. Warzenfortsätze anhaltend frei von Empfindlichkeit, Weichteilschwellung u. dgl., wie von Anfang an. Trotzdem hätten wir beinahe die Antrotomie gemacht, weil wir eine atypisch verlaufende Sinusphlebitis vermuteten, als sich eine Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der Gegend des Triceps humeri einstellte. Mit Rücksicht auf den negativen Blutbefund und das harmlose Aussehen der Otitis selbst, sowie auf die Unmöglichkeit, festzustellen, von welchem Ohr die vermutete Allgemeininfektion ausging, beschränkte ich mich aber zunächst auf Eröffnung und Drainage

des Abszesses am Oberarm, der anscheinend von einer Osteomyelitis cap. humeri herrührte; nach der Eröffnung verschwanden Fieber und Allgemeinerscheinungen, die Otitis heilte rasch, später auch der Abszeß; ein Sequester hat sich bis jetzt nicht abgestoßen. Gewiß werden manche Kollegen geneigt sein, in solchem Falle nach LEUTERTs Arbeiten eine otogene wandständige Infektion des Sinus oder Bulbus anzunehmen; mir scheint das aber sehr gezwungen, denn der Patient, der von Anfang an in bester ärztlicher Beobachtung stand, hatte vom ersten Tage an gleichmäßiges Fieber und wurde von seinem Arzte eben wegen der offenbaren Harmlosigkeit der festgestellten Otitis zunächst als reine Influenza behandelt und erst, als noch nach 14 Tagen trotz des anscheinend günstigen Verlaufes der Otitis der Zustand nicht besser wurde, uns überwiesen. Im Ohreiter fand sich Strept. pyogenes neben Coryneb. pseudod., im Eiter des Humerusabszesses Strept. pyogenes rein.

Etwas anders verlief ein zweiter derartiger Fall, in dem unter hohem Fieber heftige Schmerzen in dem vorher stets gesunden Ohre, und am folgenden Tage, auf ganz leichte Traumen hin, am Rücken der einen großen Zehe und am Handrücken Hämatome auftraten, die alsbald schmerzhaft wurden und intensive Entzündungserscheinungen zeigten. Am folgenden Tage auch Schwellung der Weichteile am Warzenfortsatz, Trommelfellbild wegen starker Schwellung der Gehörgangswände nicht zu erkennen; durch die enge Öffnung entleerte sich in den ersten Tagen spärlich, dann sehr reichlich Eiter. Als alle diese Erscheinungen zunahmen, am neunten Erkrankungstage breite Eröffnung der Mittelohrräume; ein subperiostaler Abszeß und viel Eiter enthaltende Zellen eröffnet, die laterale Antrumwand lag als gelöster Sequester in der Tiefe. Gleichzeitig Eröffnung der beiden anderen Abszesse, die sich als ostitische Herde in zwei Carpalien der Hand und als Abszeß in der Sehnenscheide des Ext. hallucis herausstellten. Glatte Heilung, allerdings langsam. In allen Eiterherden Strept. pyogenes in Reinkultur. Auch hier dürfte der Krankheitsverlauf die hämatogene Entstehung der Otitis erwiesen haben.

Fälle dieser typischen Art sind freilich selten, aber sie beweisen doch, daß in der Tat die Otitis hämatogen, wie ZAUFAL sagt, metastatisch, entstehen kann. Wenn es nun wirklich wahr ist, daß es „otophile" Streptokokkenstämme gibt, dann hätte es

auch gar nichts Auffallendes, wenn derartige Allgemeininfekte vorkämen, bei denen eine Lokalisation nur im Ohre erfolgte. Bei den früher erwähnten Otitiden im Beginn einer Pneumonie mögen auch solche hämatogene Infektionen vorliegen: aber hier kann man natürlich ebenso gut an die Möglichkeit denken, daß beide Herde aus einer gemeinsamen Quelle im Rachen ohne Beteiligung des Kreislaufs bei der Verschleppung stammen.

Es ist wohl nicht nötig, darauf hinzuweisen, daß es seine therapeutischen Konsequenzen hat, wenn etwa ein größerer Teil der Otitiden als Allgemeininfektion ab origine mit vorwiegender oder ausschließlicher Beteiligung des Mittelohres aufgefaßt werden müßte.

Fast so wenig wie über die Invasionswege der Otitiserreger wissen wir über ihre Niederlassungs- und Wirkungsstellen. ZAUFAL hat bei einer Impfotitis am Kaninchen den Strept. lanceolatus zwischen den die Schleimhaut infiltrierenden Rundzellen wiedergefunden, intrazellulär lagen sie nicht, zahlreich aber auch im freien Exsudate. Das Tier war nicht einer Allgemeininfektion erlegen, der Befund würde also beweisen, daß die Mikroorganismen auch bei nicht hämatogener Infektion auf irgend welche Art ins Schleimhautgewebe gelangen können. Andere derartige Untersuchungen, speziell am Menschen, kenne ich nicht; in den wenigen Präparaten, die ich selbst bisher untersucht habe, fand ich Mikroorganismen immer nur an der Schleimhautoberfläche, was ja eigentlich nicht gerade für eine hämatogene Infektion in diesen Fällen sprechen würde. Auch in dieser Richtung sind weitere Untersuchungen dringend erwünscht.

Auf die Frage, in welcher Weise die Entzündungserreger beim Ablauf der Entzündung unschädlich gemacht werden und verschwinden, wage ich gar nicht einzugehen, weil selbst die histologischen Vorgänge beim Verschwinden des Exsudates noch streitig erscheinen: PREYSINGS[1]) und GOERKES[2]) Anschauungen widersprechen sich darin, und andere Mitteilungen oder eigene Erfahrungen liegen mir nicht vor. Zu erwähnen wäre nur noch, daß von ZAUFAL und NETTER, wie auch anderen, eine allmähliche Abnahme der Zahl, und vielleicht auch der Lebensfähigkeit der Pneumokokken während des Ablaufs der Otitis beobachtet ist;

1) PREYSING, H., Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.

2) l. c.

manchmal treten dann andere, in ihrer entzündungserregenden Bedeutung nicht so sichergestellte Organismen an ihre Stelle.

Zur bakteriologischen Untersuchungstechnik.

Es würde viel zu weit führen, wenn ich hier die Technik der bakteriologischen Untersuchung, die Fehlerquellen und diagnostischen Anhaltspunkte besprechen wollte. Nur ein paar Worte über die für uns besonders wichtigen Punkte.

Zunächst ist bei Sekretentnahme aus dem Gehörgange ein möglichst großes Sekretquantum wichtig. Je größer die Sekretmenge aus dem Mittelohr ist, desto weniger leicht werden etwaige Verunreinigungen störend wirken, weil die Zahl der dadurch eingeschleppten Keime relativ geringer wird. Weiter ist unbedingt die Untersuchung eines frischen Ausstrichpräparates vom Sekret nötig, zur Kontrolle des Kulturergebnisses, und weil manche Eigentümlichkeiten z. B. der Kapselbildung, der Lagerung der Organismen usw. im Sekretpräparat allein oder am deutlichsten hervortreten. Der Geübte wird oft aus dem Sekretpräparat allein schon vermutungsweise die Diagnose der in Betracht kommenden Bakterienart stellen können, und WITTMAACK[1]) hat das für praktische Zwecke zur Unterscheidung der drei uns besonders interessierenden Streptokokkenarten empfohlen. Ich habe mir bisher kein Urteil bilden können, wieweit die Thioninfärbung, die WITTMAACK empfiehlt, die Differentialdiagnose erlaubt; jedenfalls gehört zu dieser Färbung eine gewisse Übung: schematisch nach der Uhr lassen sich die Prozeduren dabei nicht vornehmen. SÜPFLE verwendete regelmäßig GRAMsche Färbung und Nachfärbung mit Karbolfuchsin. Daß es gelingt, mit Thionin Streptococcus-mucosus-Kapseln schön rot zu färben, scheint sicher, aber meine Erfahrungen darin sind noch sehr gering. Beweisende Kraft hat jedenfalls, wie WITTMAACK selbst betont, nur das Kulturergebnis mit dem Sekretpräparat zusammen.

Bei den Kulturen kommt noch in Betracht, daß man regelmäßig mehrere Nährböden zugleich benützen sollte. Der Strept. lanceolatus ist in Bezug auf sein Nährsubstrat sehr anspruchsvoll, am sichersten gedeiht er auf Blutagarmischplatten und auf Glyzerin-

1) WITTMAACK, Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 31. Nähere Angaben über die Technik dieser Färbung finden sich in W.s Vortrag (No. VI dieser Verhandlungen).

agar von bestimmter schwacher Alkaleszenz. Anderen Organismen sagen andere Nährböden, z. B. das Blutserum den Diphtheriebakterien so viel besser zu, als den gewöhnlichen Staphylokokken etc., daß das ihre Kultivierung aus Bakteriengemischen sehr erleichtert. Gonokokken bedürfen der besonderen, für sie geeigneten Serumnährböden, Ascites-Agar u. dergl.

Vor allem aber ist, namentlich für die oft schwierige Differenzierung der Streptokokkenarten, eine große Sicherheit und Übung in der bakteriologischen Technik nötig. Wer die Untersuchungen mit einem Fachbakteriologen zusammen vornehmen kann, ist sicher am besten daran, denn sorgfältige Untersuchungen kosten eine gewaltige Menge Zeit, die der Praktiker selten hat, und oberflächliche richten nur Verwirrung an.

Erwähnt sei noch, daß Desinfektion des Gehörganges vor der Paracentese oder Sekretentnahme nach unseren Erfahrungen unnötig ist, und leicht die Resultate schädigen kann.

Um der Erörterung des Referates eine gewisse Disposition unterzulegen, habe ich mir erlaubt, die nachfolgenden Schlußsätze aufzustellen, zu denen ich noch bemerken muß, daß sie sich zum großen Teil auf die Ergebnisse unseres beschränkten Materials gründen und insofern eine Allgemeingültigkeit nicht beanspruchen können.

Schlußsätze des Referenten.

1. Von den im Referat wiedergegebenen in Heidelberg beobachteten Mittelohrentzündungen wären rund 66 % durch Strept. pyogenes, rund 17 % durch den Strept. lanceolatus, rund 11 % durch den Strept. mucosus, schließlich rund 6 % durch den Micr. pyogenes aureus und albus hervorgerufen. Die durch Bact. pyocyaneum verursachten Otitiden sind nicht ganz einwandsfrei.

2. Eine ähnliche Verteilung der Entzündungserreger darf nicht ohne Weiteres als gültig für andere Gegenden und andere Zeiten angesehen werden. Jedoch ist das in der Literatur zumeist betonte starke Überwiegen der Otitiden mit Str. lanceolatus wahrscheinlich dadurch bedingt, daß von diesen die beiden anderen Streptokokkenarten nicht immer mit genügender Schärfe bakterio-

logisch gesondert wurden, speziell der Str. mucosus den meisten früheren Untersuchern noch nicht bekannt sein konnte.

3. Der größte Teil der Lanceolatus-Otitiden entfällt auf die ersten beiden, vor allem das erste Lebensdecennium, die aber auch an den Fällen mit Strept. pyogenes besonders stark beteiligt sind.

4. Der Verlauf der Otitis hängt von der Natur der ursächlichen Entzündungserreger insofern ab, als die Otitiden mit Micr. pyog. aureus und albus nie, die mit Streptoc. lanceolatus nur selten und unter ganz besonderen Umständen, fast immer dann im kindlichen Alter, eine Operation nötig machen. Bei den Otitiden mit Str. pyogenes ist die Wahrscheinlichkeit, daß ein Eingriff notwendig wird, etwa 1 : 3, bei denen mit Strept. mucosus etwa 1 : 1.

5. Die Staphylokokkenotitiden neigen dagegen, soweit das kleine Material Schlüsse erlaubt, ein wenig zu verschlepptem Verlauf, und es ist möglich, daß die häufige Beimengung der Staphylokokken zu anderen Entzündungserregern bei verschleppten Otitiden an dieser Verlaufsart die Schuld trägt. Wahrscheinlicher ist allerdings, daß bei einem aus anderer Ursache verschleppten Verlaufe die Staphylokokken als Saprophyten in das Sekret der Otitis einwandern.

6. Chronischwerden einer akuten Otitis ist jedenfalls keine notwendige Folge der Anwesenheit von Staphylokokken in dem Sekret.

7. Der den Otitiden mit Strept. lanceolatus von vielen Seiten zugeschriebene „zyklische Ablauf" konnte nur bei solchen Fällen beobachtet werden, die neben der Otitis noch anderweitige Lokalisationen, wahrscheinlich des gleichen Entzündungserregers, zeigten.

8. Dem Strept. mucosus scheint, auch nach den Erfahrungen Anderer, eine große Fähigkeit zu Knochenzerstörungen zuzukommen, die nicht selten erst relativ spät in die Erscheinung treten, manchmal trotz Ausheilung der Otitis selbst. Diese Eigentümlichkeit ist von früheren Untersuchern wohl irrtümlich dem Strept. lanceolatus zur Last gelegt worden, weil sie ihn nicht von dem Strept. mucosus differenzieren konnten.

9. Die Verlaufsweise hängt aber nicht allein von der Art der Entzündungserreger ab, sondern auch von Eigentümlichkeiten, die im Patienten selbst liegen, die uns aber nur zum kleinsten Teil bekannt sind.

10. Eine dieser Eigentümlichkeiten ist die individuelle Beschaffenheit der Verbindung zwischen Epitympanum und Mesotympanum: eine freie Verbindung zwischen beiden gibt bessere Aussichten auf Heilung der Otitis ohne chirurgisches Eingreifen. Der Unterschied in der Verlaufsweise der sog. epi- und mesotympanalen Otitiden tritt am deutlichsten bei den Fällen mit Strept. pyogenes hervor, insofern fast alle zur Operation gelangenden Fälle den epitympanalen Typus aufweisen. Eine sichere pathologisch-anatomische Unterlage für diese Sonderung fehlt aber bisher.

11. Außerdem scheint es, als ob der Invasionsweg der Entzündungserreger, je nachdem eine salpingogene oder hämatogene Otitis vorliegt, die Verlaufsweise insofern beeinflußt, als die hämatogenen Infektionen mehr das Bild einer schweren Allgemeinerkrankung darbieten, und dabei auch leichter die Hohlräume des Warzenfortsatzes intensiv miterkranken. Unsere Kenntnisse in bezug auf die Invasionswege der Entzündungserreger bei Otitis sind aber noch unzureichend.

12. Sog. sekundäre Otitiden können anscheinend manchmal zunächst ohne Beteiligung von Mikroorganismen, also wahrscheinlich durch toxische Einwirkungen entstehen, entweder ohne Dazutreten von organisierten Entzündungserregern rasch ausheilen, oder nachträglich mit solchen infiziert werden und dann wie andere Otitiden verlaufen.

Herr LEUTERT-Gießen (zur Geschäftsordnung). M. H.! Ich glaube, wir können in die Diskussion über ein Referat KÜMMEL, das die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen behandelt, nicht eintreten, weil es tatsächlich nicht vorliegt. Das ist nicht meine subjektive Anschauung, sondern das sagt Herr KÜMMEL selbst im Eingang zu dem, was er uns als ein Referat vorgelegt hat, nämlich, die Quadratur des Kreises wäre eine leichtere Aufgabe, als ein derartiges Referat zu liefern. Er bringt uns statt dessen ein Referat über eine Arbeit SÜPFLEs, die aber auf ihren Wert bis jetzt noch nicht hat geprüft werden können, die also zunächst, da sie noch nicht zur Kritik gestanden hat, den vorangegangenen Arbeiten als gleichwertig an die Seite gestellt werden muß. Ich glaube nun, daß wir einem Dozenten der Bakteriologie eine unbegründete Ehrung erweisen, wenn wir hier seine Arbeit an die erste Stelle setzen. Das ist überhaupt nicht üblich. Bei der Beurteilung, welche Herr SÜPFLE den früheren Arbeitern auf otologisch-bakteriologischem Gebiete zuteil werden läßt, würde eine derartige Ehrung nach außen hin den Eindruck erwecken, als ob die Deutsche otologische Gesellschaft mit seiner kaum motivierten abfälligen Kritik einverstanden sei. Herr SÜPFLE hat nämlich gesagt, und Herr KÜMMEL hat sich dem angeschlossen: alles, was vorher untersucht worden ist, ist ganz bedeutungslos, das gilt gar nicht, denn die Methoden, die angewandt worden sind, sind nicht auf

wissenschaftlicher Basis begründet gewesen. Er sagt dieses ganz allgemein, ohne auf einzelne Arbeiten einzugehen, oder einzelne auszunehmen. Ich werde daher noch einmal zur Sache das Wort ergreifen und Herrn KÜMMEL fragen, weshalb einige der Untersuchungen, speziell die meinigen als nicht beweiskräftig, als nicht technisch einwandsfrei angestellte anzusehen sind.

Ich meine ja nun nicht etwa, daß wir die Ordnung deshalb hier ändern sollen. Ich glaube nur, daß das in dem Bericht, den die Gesellschaft herausgiebt, zum Ausdruck gebracht werden muß. Nachdem dies geschehen, steht einer Diskussion über die Arbeiten SÜPFLE und KÜMMEL nichts mehr im Wege. Konsequenterweise müssen dann die Vorträge der vier Herren, die für die Diskussion zunächst schon angemeldet sind, der Herren DENKER, KOBRAK, NEUMANN und WITTMAACK — natürlich soweit das die Herren selbst wünschen werden — als gesonderte Vorträge, nicht als Beiträge zur Diskussion gehalten werden, damit öffentlich zum Ausdruck komme: es ist hier nicht diskutiert worden über ein Referat, das tatsächlich nicht vorliegt, sondern es wurden hier einzelne neuere Untersuchungen besprochen.

Vorsitzender: Sie stellen also den Antrag, daß in den Verhandlungen in einem besonderen Passus zum Ausdruck gebracht wird, daß es sich eigentlich nicht um ein Referat KÜMMEL handelt.

Ehe wir in die Diskussion hierüber eintreten, frage ich, ob die Versammlung sich dieser Anschauung anschließt, und bitte die Herren, die dafür sind, die Hand zu erheben.

(Rufe: Wofür?)

Herr Kollege LEUTERT wünscht, daß zum Ausdruck gebracht wird: dieses Referat des Herrn KÜMMEL ist kein Referat des Herrn KÜMMEL, sondern ein Referat über die Arbeit des Herrn SÜPFLE.

Herr LEUTERT-Gießen: Nein, bitte sehr, es ist wohl ein Referat des Herrn KÜMMEL. Es betrifft aber nicht das ihm gestellte Thema. Herr KÜMMEL hat den Auftrag übernommen, über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen zu referieren, das heißt also, das vorangegangene Material zu sichten und uns darüber zu berichten, wie weit die Erforschung der Bakteriologie gediehen ist. Das hat Herr KÜMMEL nicht getan —, er sagt es ja selbst auf den ersten Seiten —, sondern er hat uns statt dessen die SÜPFLEsche Arbeit in anderer Form vorgelegt. Das ist doch meines Erachtens etwas ganz anderes, außerdem enthält besonders die KÜMMELsche Arbeit eine sehr abfällige Kritik über das, was bisher geschrieben ist, ohne daß die abfällige Kritik motiviert wäre. Nun meine ich, daß man zum Ausdruck bringen müßte: es liegt hier nicht ein Referat in dem Sinne vor, wie es vor einem Jahr in Wien beschlossen worden ist, infolgedessen können wir nicht über das damals vorgeschlagene Referat diskutieren, und infolgedessen könnten die genannten 4 Herren nicht zu diesem Referat in der Diskussion sprechen, sondern diese Vorträge müssen als selbständige Vorträge gelten.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Ich glaube, wir werden danach wesentlich zu entscheiden haben, wie das Wort „Referat" aufzufassen ist. Darüber können wir uns ja schlüssig werden, um eine prinzipielle Entscheidung zu bekommen. Aber im übrigen war bisher die Frage niemals aufgeworfen, wie das Wort

„Referat" zu deuten ist. Ich habe mich nicht um das Referat beworben, sondern habe den Auftrag bekommen, ein Referat zu erstatten.

Ich habe nur der Kürze der Zeit wegen, nachdem der Vorstand mich als Referenten in meiner Abwesenheit genannt hatte, gesagt: in Gottes Namen ja, ich will es machen. Ich habe mir Mühe darum gegeben, habe volle acht Monate daran verbraucht, die sämtliche Literatur und Kasuistik durchzuarbeiten. Ich bin kein Bakteriologe, ich habe das bei jeder Gelegenheit betont. Ich kann also auch nicht als Bakteriologe auftreten. Deshalb habe ich es nur unternommen, die Untersuchungen des Kollegen SÜPFLE von unserem Gesichtspunkte aus zu bearbeiten, weil ich mir darüber klar geworden bin, daß wir neu aufbauen müssen. Das enthält nicht den Vorwurf der Unwissenschaftlichkeit gegenüber den früheren Untersuchungen. Davon ist in meinem Referat keine Rede, davon ist auch in der Arbeit von SÜPFLE keine Rede. Es gibt unvollständige Untersuchungen, das wird Ihnen bekannt sein. Sie (zu Herrn LEUTERT) haben selbst an den Untersuchungen von SCHEIBE und vielen anderen eine nach meiner Ansicht durchaus berechtigte Kritik geübt. Aber das ist allen bekannt, und das noch einmal zu wiederholen, lag keine Veranlassung vor; die Literatur ist von Ihnen und anderen bereits sehr gründlich bearbeitet, und ich habe erkannt, daß eine neue Bearbeitung keinen besonderen Wert hat. Darum hatte ich geglaubt, die Unterlage für eine Diskussion am besten zu schaffen, wenn ich die Ergebnisse unserer Untersuchungen, die allerdings Herr Kollege SÜPFLE gemacht hat, dessen Autorschaft ich ja auch ganz besonders betont habe, in einer Anzahl von Thesen zusammenfaßte. Nach meiner Auffassung des Referates ist ein solches die Unterlage für eine Diskussion des Gegenstandes. Die Abfassung eines Referates verlangt deshalb nach meiner Auffassung nicht notwendig einen Bericht über die vorhandene Literatur; hätte ich die Aufgabe eines Referates so aufgefaßt, wie Herr LEUTERT, so hätte ich das Referat nicht übernommen, denn eine eigene kritische Beleuchtung der Literatur kann ich nicht geben.

Herr PANSE-Dresden: M. H.! Durch die Annahme des Antrages LEUTERT würde ein vollständiges Novum geschaffen werden, indem wir den Herren Referenten Vorschriften erteilten, wie sie ihr Referat abzufassen haben. (Sehr richtig!) Das müssen wir den Referenten selbst überlassen, denn wenn wir erst damit anfangen, bekommen wir überhaupt niemand mehr zur Übernahme eines Referates. Ich bitte Sie deshalb, den Antrag LEUTERT a limine abzulehnen.

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich wollte den Kollegen LEUTERT bitten, seinen Antrag lieber zurückzuziehen. Wir fühlen ja alle, daß, wer irgendwie bakteriologisch gearbeitet hat, oder hat arbeiten lassen, für SÜPFLE nichts bedeutet, das geht aus dem Referat schon hervor. Aber ich möchte doch nicht in dieser Form die Arbeit durch eine allgemeine Abstimmung ablehnen lassen. Ich glaube, die Abstimmung würde für den Antragsteller unangenehm ausfallen, auch wenn wir seiner Ansicht wären. Man darf doch einen Arbeiter nicht in dieser Art und Weise vor den Kopf stoßen.

Herr LEUTERT-Gießen: Nein, ich kann den Antrag nicht zurückziehen. Ich möchte eine prinzipielle Entscheidung herbeiführen. Meiner Ansicht nach gehört zu einem Referat die Berücksichtigung dessen, was bisher über den be-

treffenden Gegenstand geschrieben worden ist. Wenn die Herren anderer Meinung sind, so ist mir das recht. Nur bitte ich, über meinen Antrag ruhig abstimmen zu lassen. Sie können ihn ja ablehnen. Das, was hier gesprochen worden ist kommt ja zum Druck, und ich habe meinen Standpunkt vertreten — vielleicht gegen sämtliche Anwesende; das ist ja schließlich eine Sache für sich.

Das, was Herr KÜMMEL sagte, ist keine Antwort auf die von mir gestellte Frage, weshalb sind die früheren Untersuchungen wertlos? Die Kritiken, welche ich geübt habe, habe ich auch begründet, so daß jeder sich dagegen verteidigen kann, Herr KÜMMEL ist uns aber die Begründung seiner Kritik schuldig geblieben, und ich kann verlangen zu wissen, aus welchen angeblichen Fehlern der früheren Bearbeiter der otologischen Bakteriologie Herr KÜMMEL die Überzeugung gewonnen hat, daß wir neu aufbauen müssen, sonst kann ich mich nicht verteidigen.

Vorsitzender: Ich glaube es ist gut, wenn wir abstimmen. Wer ist für den Antrag LEUTERT? — Niemand. Dann gehen wir über zum Vortrag DENKER.

— — —

III. Herr **DENKER** (Erlangen):

Über bakteriologische Untersuchungen bei akuter Mittelohreiterung.

M. H.! Seit dem Jahre 1904 sind auf meine Veranlassung bei den in der Erlanger Universitätsohrenklinik behandelten Patienten sorgfältige bakteriologische Untersuchungen derjenigen Fälle von akuter Mittelohreiterung vorgenommen worden, bei welchen infolge eines Empyems die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes ausgeführt werden mußte. Ferner haben wir seit dem vorigen Jahre, der Anregung des Herrn Kollegen KÜMMEL Folge gebend, bei sämtlichen vorkommenden akuten Mittelohreiterungen das unter entsprechenden Kautelen durch den Gehörgang entnommene Sekret ebenfalls bakteriologisch untersuchen lassen, und zwar konnten diese Untersuchungen dank dem freundlichen Entgegenkommen des Direktors unseres bakteriologischen Instituts, des Herrn Prof. Dr. HEIM, fast ausnahmslos in der genannten Anstalt mit den modernsten technischen Hülfsmitteln ausgeführt werden. Für die Entnahme des Sekrets haben wir uns der abgebogenen Kapillarröhrchen bedient, die ich Ihnen hier demonstriere, und die mir gegenüber den KÜMMELschen Röhren den Vorteil zu haben scheinen, daß sie infolge ihrer Abbiegung den Einblick in den Gehörgang nicht behindern. Diese Kapillar-

röhrchen wurden dann für die Ansaugung des Sekrets durch einen kurzen Gummischlauch mit einer kleinen Stempelspritze verbunden. In seltenen Fällen, wenn das Sekret vollständig wässrig-dünnflüssig war, genügte die Kapillarattraktion der Röhre, um das Sekret zu aspirieren, so daß dann die Saugspritze gänzlich in Wegfall kam. Die Zahl der einwandsfrei auf diese Weise bei uns vorgenommenen Sekretuntersuchungen ist noch keine sehr große, so daß aus dem Ergebnis derselben bedeutungsvolle Schlüsse noch nicht gezogen werden können; ich verzichte aus diesem Grunde darauf, dieselben schon heute mitzuteilen und will mich beschränken auf einen kurzen Bericht über die bei den operierten Fällen gewonnenen Untersuchungsresultate: Die Untersuchungen wurden vorgenommen bei 29 Patienten mit Empyem des Warzenfortsatzes im Anschluß an eine Otitis med. purulenta acuta. Das zu untersuchende Sekret wurde durch Eintauchen eines keimfreien Gazestückchens in den Eiter entnommen und in sterilem Reagenzröhrchen dem bakteriologischen Institut übergeben. Von allen entnommenen Proben wurden dort sowohl Ausstrichpräparate als auch Kulturen, die auf Glycerin- und Blutagar, in gewöhnlicher Bouillon oder in Bouillon mit Pepton Chapoteaut gewonnen wurden, histologisch untersucht. In einzelnen Fällen wurde auch durch Tierversuche die Virulenz der Kokken geprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war folgendes: Unter den 29 Fällen fanden sich 21 Mal Streptokokken und zwar 19 Mal in Reinkultur, einmal wurde neben dem Streptococcus pyogenes das Bacterium pneumoniae Friedländer und einmal Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. Unter den 19 Fällen von Streptococcus in Reinkultur wurde dreimal der Streptococcus mucosus gezüchtet, während es sich in den übrigen 16 Fällen um Streptococcus pyogenes handelte.

Der Staphylococcus pyogenes fand sich fünfmal und zwar in Reinkultur viermal, in Mischkultur mit Diplokokken einmal; das eine Mal, wo Staphylokokken neben den Streptokokken gefunden wurden, waren letztere derart in der Mehrzahl vorhanden, daß sie als die eigentlichen Krankheitserreger angesehen werden mußten.

Grampositive Diplokokken in Reinkultur wurden in 2 Fällen konstatiert.

In einem Fall endlich wurde ein Coccus gefunden, der nach seinen Eigenschaften ein Mittelding darstellte zwischen dem

Diplococcus pneumoniae und dem Streptococcus mucosus; während derselbe anfänglich bei der Impfung der Maus den Charakter des Pneumococcus zeigte, entwickelten sich bei der kulturellen Untersuchung schleimige Kolonien wie bei Streptococcus mucosus, und er wuchs ferner auch einmal auf Gelatine, was der Pneumococcus nie tut; endlich sahen die Einzelindividuen auf Agar dem Streptococcus ähnlicher als dem Diplococcus pneumoniae.

Um unsere Untersuchungsergebnisse mit den von KÜMMEL-SÜPFLE gewonnenen Resultaten vergleichen zu können, will ich dieselben noch in prozentualer Berechnung anführen. Es sei zunächst erwähnt, daß in 79,3 % der Fälle die Organismen in Reinkultur gefunden wurden. Der Streptococcus pyogenes in Reinkultur oder in überwiegender Menge wurde in 62,1 % konstatiert; der Streptococcus mucosus — wenn man dieser Gruppe den zuletzt beschriebenen Organismus zurechnet, der beim Tierversuch zunächst den Charakter des Diplococcus pneumoniae aufwies — fand sich in 13,8 % der Fälle.

Staphylokokken (Micrococcus pyogenes) in Reinkultur oder vorherrschend wurden in 17,2 % und endlich Grambeständige Diplokokken in 6,9 % der Fälle gefunden.

Der Diplococcus pneumoniae (Streptococcus lanceolatus) fehlte gänzlich.

Bei einem Vergleich mit den KÜMMEL-SÜPFLEschen Resultaten zeigt sich zunächst, daß die Häufigkeit des Vorkommens von Streptococcus pyogenes bei beiden Untersuchungsreihen fast die gleiche ist — SÜPFLE fand dieselben in 58,14 %, bei uns wurden 62,1 % konstatiert; der Streptococcus mucosus wurde von SÜPFLE in 13,95 %, bei uns in 13,8 % gefunden, also auch hier nahezu Übereinstimmung. Dagegen wurden bei uns Staphylokokken (Micrococcus pyogenes) in 17,2 %, von SÜPELE nur in 9,3 % der Krankheitserreger festgestellt.

Grambeständige Diplokokken, die bei den Heidelberger Untersuchungen als Eitererreger fehlten, fanden sich bei unseren Untersuchungen in 6,9 %; dagegen fehlten bei unseren Untersuchungen die Pneumokokken gänzlich, die von SÜPFLE in 18,61 % als Ursache der Erkrankung gefunden wurden.

Wenn wir uns nun fragen, welche Schlüsse sich aus dem Vergleich der beiden Untersuchungsreihen ziehen lassen, so hat sich bezüglich des Streptococcus pyogenes herausgestellt, daß

bei unseren nur am Warzenfortsatzeiter angestellten Untersuchungen annähernd die gleichen Resultate in Hinsicht auf die Häufigkeit des Vorkommens dieses Organismus erzielt wurden wie bei den aus der Paukenhöhle und dem Warzenfortsatz entnommenen Sekretproben SÜPFLEs.

Dadurch wird bestätigt, daß in der Tat der Streptococcus pyogenes am häufigsten als der Krankheitserreger der Otitis med. purulenta acuta anzusehen ist, es geht aber ferner daraus hervor, daß derselbe keineswegs als die spezielle Ursache der Entstehung eines Warzenfortsatzempyems betrachtet werden darf.

Daß auch der Streptococcus mucosus in annähernd dem 7. Teil der Fälle Mittelohrentzündungen hervorruft, wird durch beide Untersuchungsreihen bewiesen.

Häufiger als in Heidelberg wurden bei uns der Staphylococcus pyogenes gefunden, aber es lassen sich bei den relativ geringen Zahlen daraus wohl keine Konsequenzen ziehen, es werden erst größere Untersuchungsreihen uns über die Häufigkeit des Vorkommens der Mikrokokken belehren.

Unsere Untersuchungen haben ferner ergeben, daß auch Grampositive Diplokokken, die sich nicht unter die Streptokokken und Staphylokokken einreihen ließen, zu Mittelohrentzündungen und Warzenfortsatzempyemen führen können.

Von besonderem Interesse scheint mir die Tatsache, daß bei den Untersuchungen des dem Warzenfortsatz entnommenen Eiters im Erlanger bakteriologischen Institut nicht ein einziges Mal Pneumokokken gefunden werden konnten. Im Gegensatz zu diesem Ergebnis wurde bei den SÜPFLEschen Untersuchungen in 18,61 % der Streptococcus lanceolatus als Krankheitserreger festgestellt; betrachten wir aber nur die Fälle, bei welchen in Heidelberg das Sekret aus dem Warzenfortsatz stammte, so bleiben nur zwei Fälle übrig; in diesen beiden Fällen handelte es sich um Meningitis purulenta, die zum Tode führte; in dem einen Falle war die Meningitis im Anschluß an ein Trauma aufgetreten und es fand sich in der Lumbalflüssigkeit der Streptococcus pyogenes, der im Warzenfortsatz allerdings nicht gefunden wurde. In dem zweiten Falle wurde in dem Paukenhöhlensekret außer dem Streptococcus lanceolatus auch der Streptococcus pyogenes und außerdem wahrscheinlich aus der Gehörgangsflora stammende Mikroorganismen festgestellt; in dem Sekret

welches einem im Anschluß an die Erkrankung entstandenen Halsdrüsenabszeß entnommen wurde, konnte nur der Streptococcus pyogenes festgestellt werden.

Es dürften demnach immerhin einige Zweifel erlaubt sein, ob auch in diesen beiden Fällen der Pneumococcus der wirkliche Krankheitserreger war. Die Tatsache scheint jedoch nach dem Ergebnis beider Untersuchungsreihen einigermaßen festzustehen, daß der Streptococcus lanceolatus (Pneumococcus) nur in sehr seltenen Fällen bei Empyemen im Warzenfortsatzeiter gefunden wird; und wenn durch weitere Untersuchungen diese Tatsache bestätigt wird, so dürfen wir vielleicht, wenn bei der Untersuchung des Paukenhöhleneiters Pneumokokken in Reinkultur gefunden werden, die Prognose günstiger stellen als bei der Feststellung von Streptokokken und Staphylokokken.

Erwähnen möchte ich noch, daß unter unseren 29 operierten Patienten sich 9 Kinder (darunter 3 Säuglinge) befanden, von denen also auch kein einziges den Pneumococcus im Warzenfortsatzeiter aufwies. Von den Bakterien, welche SÜPFLE bei den durch die Trommelfellöffnung entnommenen Sekretproben fand und die nach seinen Feststellungen aus der Gehörgangsflora stammen — Micrococcus candicaus, Sarcinen, Hefe, Pseudodiphtheriebazillen — wurde bei unseren Untersuchungen naturgemäß kein einziger gefunden.

IV. Herr **F. KOBRAK** (Breslau):

Erreger und Wege der Infektion bei der akuten Otitis media.

Nach Besprechung der Untersuchungstechnik, d. h. Art und Zeit der Entnahme, Wahl der Nährböden und Kulturbedingungen, weist K. darauf hin, daß man sich bei Untersuchung der Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung nicht allein darauf beschränken dürfe, die Art der im Mittelohreiter vorkommenden Bakterien festzustellen, sondern, was vielleicht viel wichtiger sei, die Wirkungsweise der Erreger, den Infektionsmechanismus zu studieren.

K. weist auf eine Hauptfehlerquelle hin, die sich daraus ergeben könne, daß sich die den Untersuchungen zugrunde liegen-

den Mittelohrentzündungen nicht auf einen hinreichend langen Zeitabschnitt erstrecken und zeigt an einer Tabelle, welchen zeitlichen Schwankungen die an der Erzeugung der Mittelohrentzündungen beteiligten Erreger in ihrer prozentualen Häufigkeit unterworfen sind.

K. stellt sodann auf Grund seiner Untersuchungen folgende Schlußsätze auf:

1. Die Entwicklung der im Mittelohr zur Invasion gelangten Erreger kann, ebenso wie klinisch in einer mehr oder weniger prägnant charakterisierten Allgemeinreaktion, bakteriologisch im Verhalten des Blutes zum Ausdruck kommen. Positive Blutbefunde zeigen nur solche Fälle, in denen ausgeprägte Allgemeinerscheinungen den Mittelohrprozeß begleiten.

2. Im Blute sind die Erreger selbst nur in einem kleinen Prozentsatz auch der schweren Fälle nachweisbar. Die Fälle mit positivem Blutbefund sind durch einen mehr oder weniger pyämischen Verlaufstypus charakterisiert. Am häufigsten sind bei Otitiden, welche durch Strept. longus bedingt sind, nur ausnahmsweise bei Infektionen mit Strept. mucosus, Pneumococcus oder Staphylococcus aureus, die Erreger in der Blutbahn nachweisen.

3. Nur bei einer verhältnismäßig kleinen Anzahl akuter Mittelohrentzündungen ist eine deutliche Serumreaktion — Agglutination der aus dem Ohrsekret gezüchteten Erreger durch das Serum der Kranken — nachweisbar. Das Agglutinationsphänomen stellt sich besonders bei Pneumokokkenotitiden ein. Es scheint zur Schwere der Infektion und zur zyklischen Form des Krankheitsablaufs in Beziehung zu stehen. Andere Serumreaktionen waren bisher im Serum von akuter Mittelohrentzündung betroffener Individuen nicht nachweisbar.

4. Die Tiervirulenz der Erreger der Mittelohrentzündung und Schwere der durch die Erreger hervorgerufenen Infektion beim befallenen Individuum zeigen kein korrespondierendes Verhalten.

5. Unter den Verlaufsformen der akuten Mittelohrentzündung scheint, nach Maßgabe der bisher gewonnenen Befunde, die zyklische Form am häufigsten durch den Pneumococcus, eine mehr protrahierte (meist pyämisch-septische) Form überwiegend durch den Strept. longus, und eine „Intervallform" durch den Strept. mucosus bedingt zu sein. Diese letztere Form, bei der zwischen der ersten Attacke der Otitis media und der später zutage tretenden Komplikation kein kontinuierlicher Übergang sich vollzieht,

sondern ein mehr oder weniger freies Intervall liegt, kommt dadurch zustande, daß die Infektion die Tendenz hat, im Primärherde entweder unmittelbar oder nach wiederholten Schüben abzulaufen, während sie in den Nachbargebieten, zunächst latent, fortschreitet.

6. Die Ergebnisse der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen rechtfertigen zunächst folgende praktische Schlußfolgerungen:

a) Auch Streptokokkenbakteriämie nach akuter Mittelohrentzündung scheint — nach dem bisherigen Ergebnis der Untersuchungen in der Hälfte der Fälle — der Heilung zugänglich zu sein.

b) Bei otogener Sepsis spricht Abnahme der Kolonienzahl im Blut und der Hämolyse durchaus nicht ohne weiteres für eine günstige; schnelle Zunahme der Keimzahl und der Hämolyse aber immer für eine ungünstige Prognose.

c) Mucosusbefunde mahnen zu weiterer Beobachtung der Kranken auch nach scheinbarem Abklingen der ersten Attacke im Mittelohr.

Zu diesen Schlußsätzen gibt K. folgende Erläuterungen:

Ad 1) Auf Grund zahlreicher Bluntuntersuchungen seien die schwereren Allgemeinerscheinungen nicht als Konsequenz hämatogener, sich im Ohre lokalisierender Infektion aufzufassen, sondern die — offenbar salpingogene — Otitis als primärer, seinerseits erst die Allgemeininfektion auslösender Herd anzusehen.

Ad 2) Das Hauptkontingent zu den Bakteriämien stellen die Streptokokkenbakteriämien.

Unter 10 Bakteriämien ohne Sinusthrombose fand sich Streptococcus longus sechsmal, d. h. bei 60 % aller Bakteriämien; Mucosus zweimal, Staphylococcus einmal, Pneumococcus einmal.

Von den 6 Streptokokkenbakteriämien verliefen 3 günstig, 3 letal. Diese 6 Streptokokkenbakteriämien fanden sich bei insgesamt 29 Streptokokkenotitiden, d. h. in 20 %.

Ad 3) Die zuerst von NEUFELD-HUBER bei Pneumonie, am deutlichsten kurz vor der Krise, nachgewiesene Agglutination der Erreger durch das Serum des Patienten, ein besonders dadurch charakterisiertes Phänomen, daß die in Bouillon und Normalserum mit Trübung des Nährbodens wachsenden Kokken im Serum des Patienten Klärung und Sedimentierung hervorrufen, konnte unter 11 zur Untersuchung verwendbaren Kokkenotitiden

sechsmal nachgewiesen werden, davon fünfmal bei Pneumokokken-, einmal bei Streptokokkenotitis. Von den 5 negativen Fällen war nur ein Pneumokokkenfall, die 4 andern Streptokokkenotitiden.

Ad 4) Die Tiervirulenz steht oft in keinem Verhältnis zur Schwere der Infektion beim Menschen. Fällen mit schwerer foudroyanter Mäusesepsis von verhältnismäßig leichten Otitiden stehen schwerste Otitiden mit minimaler oder gar keiner Tierreaktion gegenüber.

Ad 5) Die zyklische Pneumokokkenotitis und die protrahierte Streptokokkenotitis werden an Temperaturkurven demonstriert.

Als Fazit seiner experimentellen Untersuchungen möchte K. folgenden Hauptsatz aufstellen:

Die Otitis media ist als ein primärer Infektionsherd anzusehen, der seinerseits erst sekundär zur Allgemeininfektion führt. Die Auffassung von der Otitis media als einer sekundären Lokalisation einer hämatogenen Infektion erhält durch die experimentellen Versuche zum mindesten keine Stütze, dürfte aber auch klinisch nicht hinreichend bewiesen sein.

Gegen die hämatogene Entstehung einer mit schweren Allgemeinsymptomen verbundenen Otitis sprechen aber

1. die Serumreaktion gewisser Otitispatienten (Agglutination);
2. die Resultate der Untersuchung auf Bakteriengehalt des Blutes.

Die Serumreaktion zeigte sich bei Pneumokokkenotitiden, wo klinisch absolut kein anderer Pneumokokkenherd nachweisbar war.

Vollends erscheinen aber für die Auffassung von der Otitis als einem primären Herd zu sprechen, der nicht einer Bakterienansiedlung durch hämatogene Infektion entspricht:

a) die zahlreichen negativen bakteriellen Blutbefunde im Initialstadium der Otitiden;

b) ganz besonders jene Fälle, in denen die Blutmikroflora eine andere war, wie die des Mittelohrsekrets.

Das eine Mal handelte es sich um eine Staphylokokkenbakteriämie, bei der im Mittelohre verschwindend wenig Staphylokokken, ganz überwiegend Coli nachgewiesen wurde und zwar durch den Agglutinationsversuch als Erreger der Otitis. Es handelt sich nicht um eine sog. „Mitagglutination“ von Coli bei Staphylokokkeninfektion.

Das zweite Mal lag eine Streptokokkenbakteriämie bei primärer Mittelohrdiphtherie vor. Die Mittelohrdiphtherie war auch experimentell als primärer Krankheitsherd charakterisiert:

Außer der Reinkultur von Diphtheriebazillen im Sekret des Mittelohres waren vereinzelte Diphtheriebazillen im Ausstrich der Nase und des Nasenrachenraumes kulturell nachzuweisen, um sich nach wenigen Tagen dem kulturellen Nachweis zu entziehen, zu einer Zeit, wo das Mittelohr die LÖFFLERschen Bazillen noch in Reinkultur enthielt.

Im ersteren Falle hätte man bei hämatogener Entstehung eine Staphylokokkenotitis, im zweiten Falle eine Streptokokkenotitis erwarten müssen.

Ebensowenig lassen sich mit einer hämatogenen Infektion Staphylokokkenbefunde bei postpneumonischen Otitiden erklären.

V. Herr **H. NEUMANN** (Wien):

Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen.

H. NEUMANN (Wien) berichtet über die gemeinsam mit seinem Kollegen E. RUTTIN (Wien) an der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien (Vorstand Hofrat POLITZER) angestellten Untersuchungen über die Ätiologie der akuten Otitis.

Die Untersuchungen beziehen sich im wesentlichen auf folgende Fragen:

1. ob bestimmte Bakterienarten eine Vorliebe für einen bestimmten Sitz der Eiterung in der Trommelhöhle bedingen?

2. ob der Sitz der Eiterung im Epi- oder Mesotympanum Einfluß auf die Entstehung einer akut-eitrigen Mastoiditis hat?

3. ob bestimmte Erreger vorzugsweise zur Entstehung einer akut-eitrigen Mastoiditis führen?

Die Untersuchungen werden nach der etwas modifizierten KÜMMELschen Methode vorgenommen. Ein steriles 12 cm langes, an einem Ende etwas zugespitztes Glasröhrchen wurde mit dem breiteren Ende in einem Katheter befestigt und dieser an den mit der rechten Hand komprimierten POLITZERschen Ballen gesteckt. Das Röhrchen wurde nun mit dem spitzen Ende in die Perforationsöffnung eingeschoben, wobei die Berührung der Ge-

hörgangswand sorgfältig vermieden wurde, mit dem Druck auf den Ballon nachgelassen und auf diese Weise das Sekret aus der Perforationsöffung aspiriert. Kinder wurden wegen ihrer Unruhe und der Enge des Gehörganges, welche eine vollständig sicher sterile Entnahme des Sekretes unmöglich machen, von der Untersuchung ausgeschlossen.

Die von den Genannten untersuchten 89 Fälle waren 73mal mesotympanale, 16mal epitympanale Eiterungen. Die Verteilung auf die einzelnen Bakterienarten geht aus folgender tabellarischer Übersicht unserer Untersuchungen hervor.

Art der Erreger	Epitympanal	Mesotympanal	Summa
Streptococcus pyogen. aureus	8	26	34
Staphylococcus pyogen. aureus	2	6	8
Staphylococcus pyogen. albus	—	4	4
Diplococcus pneumoniae	—	2	2
Bacillus Friedländer	—	1	1
Streptococcus mucosus	—	8	8
Grampositive nicht näher differenzierbare Diplokokken	—	2	2
Streptokokken nicht näher differenzierbar	—	1	1
Bacillus pyocyan.	—	1	1
Bacterium coli	—	1	1
Streptococcus pyogen. aureus und Staphylococcus pyogen. aureus	4	14	18
Streptokokken und andere gramnegative Kokken	—	1	1
Grampositiver Bacillus (Traubenzucker nicht vergährend)	—	1	1
Streptococcus pyogenes und ein kleiner grampositiver Bacillus	—	1	1
Bakteriengemenge	2	4	6
	16	73	89

Aus diesen Tabellen läßt sich nicht entnehmen, daß irgend ein Erreger den epi- oder mesotympanalen Sitz bevorzugt, vielmehr sehen wir alle Erreger sowohl im Epi- als auch im Mesotympanum vorkommen, nur einige selten vorkommende Erreger (Bac. pyocyaneus, Bact. coli usw.) fanden wir nur im Mesotympanum. Da jedoch alle diese Erreger Gruppen angehören, die nur vereinzelte Fälle betreffen, lassen sich daraus keine weiteren Schlüsse ziehen. Aus den Tabellen geht jedoch hervor, daß die mesotympanale für alle Erreger die bei weitem häufigste Lokalisation ist. Von den Erregern ist zunächst der Streptococcus pyogen. der verbreitetste.

Von Staphylokokken fanden wir nur den Staphylococcus pyogen. aureus und albus. Die anderen Arten (cereus, eitreus) haben wir nicht gefunden. Die vier Fälle mit Staphylococcus pyogen. albus waren sämtlich Otitiden von einem der Myringitis ähnlichen Typus, das heißt mit Blasenbildung am Trommelfell. Einer dieser Fälle wurde sogar für Myringitis gehalten, entwickelte sich jedoch — da alle diese Patienten unter steter Kontrolle standen — unter unseren Augen zur typischen Otitis. Dagegen haben wir in Fällen echter Myringitis das Sekret stets steril gefunden.

In allen vier Fällen ist dabei das Sekret mittelst Paracentese entnommen und in allen vier genannten Fällen der Staphylococcus pyogen. albus in der Kultur und mikroskopisch rein und reichlich gefunden worden. In einem weiteren Falle, der ebenfalls ein der Myringitis ähnliches Bild darbot, fand sich eine Mischkultur von Staphylococcus pyogen. aureus und albus, jedoch gingen mehrere Kolonien von Staphylococcus pyogen. albus und nur zwei spärliche von Staphylococcus pyogen. aureus auf der Agarplatte auf. Auch in diesem Falle war das Sekret mittelst Paracentese entnommen worden.

Von den Fällen mit Staphylococcus pyogen. aureus war das Sekret nur zweimal durch Paracentese, in allen übrigen Fällen aus Spontanperforationen meist schon mehrere Tage nach Beginn der Eiterung gewonnen worden. Mischkulturen von Staphylokokken und Streptokokken fanden wir niemals in einem durch Paracentese entleerten Sekret, vielmehr war in allen diesen Fällen das Sekret aus Spontanperforationen entnommen, die drei bis vier Tage und länger bestanden. Wir müssen daher die Mischkulturen mit der Mehrzahl der Autoren als durch sekundäre Infektion entstanden auffassen.

Das Bacillus pyocyaneus wurde nur einmal sicher als Erreger gefunden. Während man ihn bei der chronischen Mittelohreiterung sehr häufig findet, scheint er nur sehr selten eine akute Otitis hervorzurufen.

Das Streptococcus mucosus, auf dessen Eigenart wir noch näher zurückkommen werden, wurde verhältnismäßig häufig (8 mal) gefunden. Dagegen fanden wir die verschiedenen Diplokokken nur selten, wahrscheinlich weil wir Kinder aus unserem Untersuchungsmaterial ausschalteten, bei denen ja nach PREYSING,

LEUTERT, GOMPERZ u. a. die Diplokokken die vornehmlichsten Erreger der akuten Otitis und Mastoditis sind.

Der Sitz der Eiterung scheint nach unseren Untersuchungen keinen besonderen Einfluß auf die Entstehung der akuten Mastoiditis zu haben, da von 16 epitympanalen Eiterungen 13 spontan heilten und nur drei operiert werden mußten, von 73 mesotympanalen 47 spontan heilten und 26 operiert werden mußten, Zahlen die keinen Schluß zu Gunsten der einen oder der anderen Lokalisation zulassen.

Für die Entstehung des Empyems an und für sich scheint die Art der Erreger kaum von Bedeutung. Dagegen scheint sie für den Verlauf desselben bestimmend zu sein. Am ehesten könnte man noch den Mucosusotitiden eine besondere Vorliebe für die Erregung von Warzenfortsatzempyemen zuschreiben, da von unseren acht Fällen sieben operiert werden mußten, während nur einer spontan heilte, ein Prozentsatz operierter Fälle, der von keinem der übrigen Erreger erreicht wurde.

Um uns über diesen Einfluß klar zu werden, müssen wir die Erreger in zwei große Gruppen teilen, in Kapselkokken und kapsellose Mikroorganismen. Die Kapselkokken sind ja von geringerer Lebensfähigkeit, haben aber die Tendenz, sich von dem Ort ihrer ersten Ansiedlung in die Umgebung auszubreiten, um den Krankheitsprozeß hier von neuem wieder aufflackern zu lassen. Daher sehen wir bei den durch sie hervorgerufenen Otitiden die Entzündung zunächst in der Trommelhöhle rasch abheilen und nach einem kürzeren oder längeren Stadium der Latenz an einer entfernten Stelle, namentlich im Warzenfortsatze wieder aufflackern. Die Kurve des Krankheitsverlaufes zeigt daher bei der Infektion mit Kapselkokken, insbesondere Streptococcus mucosus, nach anfänglichem Anstieg ein Sinken, um nach einem längern intervallären Stadium abermals in die Höhe zu gehen. Bei kapsellosen Kokken dagegen stellt sie eine einfache ansteigende Linie dar. Für den Diplococcus hat schon LEUTERT diese Ansicht ausgesprochen. Es gilt aber diese Art des Verlaufes auch für die anderen Kapselkokken, und am meisten für den Streptococcus mucosus. Die von diesem hervorgerufenen Otitiden bieten ein ganz eigenes Bild.

Die Entzündungserscheinungen am Trommelfell gehen auffallend rasch zurück, das Trommelfell erhält nach kurzer Zeit sein Relief wieder, bietet aber die Veränderungen in Glanz und

Farbe wie sie für den sekretorischen Katarrh charakteristisch sind, noch lange dar. Die Hörweite bleibt meist beträchtlich herabgesetzt, und es bestehen gewöhnlich kontinuierliche subjektive Geräusche. Fast immer wird erst nach längerer Zeit die sogenannte Spätkomplikation manifest. Es wird sich daher empfehlen, in allen Fällen von akuter Otitis das Sekret zum mindesten unter dem Deckglas (Thioninfärbung nach WITTMAACK) zu untersuchen, um festzustellen, ob es sich um eine Infektion mit kapsellosen oder Kapselkokken handelt. Im letzteren Falle ist es notwendig, den Patienten noch nach scheinbar vollständiger Ausheilung des Mittelohrprozesses im Auge zu behalten, um den Beginn einer intracraniellen Komplikation noch rechtzeitig eruiren und operativ eingreifen zu können.

Die Komplikationen sind sehr mannigfaltige und hängen offenbar von grob anatomischen Verhältnissen ab. Oft sind es Senkungsabzesse. (Schon BEZOLD bemerkte, daß er bei den nach ihm benannten mit Senkungsabzessen um die Warzenfortsatzspitze einhergehenden Mastoiditiden auffallend häufig Diplokokken fand (Lehrbuch p. 201). Unter diesen Fällen mag eine beträchtliche Anzahl dem damals noch nicht differenzierbaren Streptococcus mucosus angehört haben.)

Ferner Extraduralabszesse, Hirnabszesse, Sinusthrombosen. Von unseren Fällen waren es dreimal Extraduralabszesse, zweimal Sinusthrombosen, einmal Hirnabszeß, viermal Senkungsabszesse. Nur zwei Fälle von Streptococcus Mucosus-Otitiden verliefen ohne Komplikation.

Im allgemeinen geht aus unseren Erfahrungen hervor, daß wir in den anatomischen Verhältnissen die hauptsächlichste Ursache der Entstehung der akuten Mastoiditis suchen müssen. Namentlich müssen wir den pneumatischen Warzenfortsatz verantwortlich machen. Wir sind genötigt anzunehmen, daß bei jeder akuten Otitis das ganze Kontinuum der Mittelohrräume erkrankt (POLITZER Lehrbuch 4. Aufl.), und daß es infolgedessen in pneumatischen Warzenfortsätzen rasch zur Exsudation in die Zellräume kommt. Diese Exsudation scheint nun der Einwanderung und Entwicklung von Bakterien besonders günstig zu sein und daher sehr häufig zur Entstehung akuter Warzenfortsatzempyeme zu führen.

VI. Herr **WITTMAACK** (Greifswald):

Diskussionsbemerkung zur Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung.

An meinen Anschauungen über die Bakteriologie der akuten Otitis hat sich seit meiner Publikation vom vorigen Sommer nichts Wesentliches geändert. Ich habe wohlbemerkt ausschließlich die schweren Formen der akuten Otitis, die mit Vorwölbung des Trommelfells, mit Erscheinungen von seiten des Proc. mastoideus und allermeist mit profuser wenigstens einige Tage lang anhaltender Sekretion verliefen, bakteriologisch untersucht. Ich bin nach wie vor der Ansicht, daß die durch den typischen Diplococcus lanceolatus hervorgerufenen akuten Otitiden in der Regel bei weitem den leichtesten Verlauf nehmen und die kürzeste Verlaufsdauer aufweisen. Das gleiche gilt von den durch den Staphylococcus hervorgerufenen Otitiden, wenn wir diesem Keim die Fähigkeit eine akute Otitis hervorzurufen überhaupt zusprechen wollen, wovon ich nicht überzeugt bin. Die Lanceolatus-Otitiden sind auch nach meinen Beobachtungen entschieden weit seltener als die Streptokokkenotitiden. Bei der Entstehung dieser kommen ganz vorwiegend der Streptococcus erysipelatos (SCHOTTMÜLLER), und der Streptococcus mucosus (SCHOTTMÜLLER) in Betracht. Was die absolute Häufigkeit im Vorkommen der einzelnen Erreger anbelangt, so glaube ich auch, daß hierüber Endgültiges noch nicht ausgesagt werden kann, da die Statistiken immer noch über eine zu geringe Anzahl von Fällen verfügen, so daß oft Zufälligkeiten (epidemieähnliche Häufung des einen oder des anderen Keimes) ganz erhebliche Schwankungen hervorrufen müssen. Ein weiterer Unterschied muß in der Eigenartigkeit des jeweils statistisch verarbeiteten Materials gegeben sein, so daß es mir nicht verwunderlich erscheint, wenn die Statistiken noch recht erheblich voneinander abweichen. Ich selbst habe auf ca. zwei Erysipelatosotitiden eine Mucosusotitis beobachtet. Dagegen sprechen meine Beobachtungen nach wie vor entschieden dafür, daß die relative Häufigkeit der Komplikation mit Mastoiditis bei den Mucosusotitiden (ca. 75 Proz.) bei weitem größer ist, als bei den Erysipelatosotitiden (bei den Lanceolatus-otitiden gehört das Vorkommen einer Mastoiditis, wenigstens bei Erwachsenen zu den großen Ausnahmen). Die Erysipelatos-

Otitiden weisen vor allem dann eine viel geringere Häufigkeit der Komplikation mit Mastoiditis auf, wenn man die Fälle, die Kinder — sagen wir unter 15 Jahren — betreffen, nicht mit zählt, was mir beim Vergleich mit den Mucosusotitiden deswegen berechtigt erscheint, weil einerseits bei Kindern die Verhältnisse doch in mancher Hinsicht ganz anders liegen und andererseits Mucosus-Otitiden bei Kindern nach meinen bisherigen Beobachtungen nur äußerst selten vorzukommen scheinen. Als weitere klinische Unterscheidungsmerkmale der Mucosusotitiden von den Erysipelatos-Otitiden möchte ich anführen, daß die große Mehrzahl der Erysipelatos-Otitiden als sekundäre Otitiden (nach Infektionskrankheiten, vor allem Scharlach, Masern, Angina, Gelenkrheumatismus usw., oder nach Nasenrachenaffektionen) sich entwickeln und nur ein relativ kleiner Teil wirklich genuin einsetzt, während die große Mehrzahl der Mucosusotitiden als genuine Erkrankung beginnt und nur ein kleiner Teil im Verlauf bezw. nach sonstigen Affektionen, vor allem Pneumonien oder Rhinitiden einsetzt, bei denen bekanntlich der Mucosus als Erreger ebenfalls stark mit in Frage kommt. Ich zähle hierbei allerdings auch die nach Angina und Katarrhen oder anderen Entzündungsprozessen der oberen Luftwege auftretenden Otitiden zu den „sekundären" und spreche nur dann von „genuiner Otitis", wenn diese ohne vorhergegangene sonstige Affektionen den Kranken nach Art einer akuten Infektionskrankheit überfällt. Auch die größere Neigung der Mucosusotitiden zur Bildung von Extraduralabszessen namentlich im höheren Alter oft ohne Perforation des Trommelfelles und zuweilen sogar ohne intensivere Entzündungserscheinungen im Mittelohr selbst scheint mir unverkennbar, ebenso die längere, oft monatelange Verlaufsdauer, durch vorübergehendes Nachlassen des Erkrankungsprozesses, dem dann wieder neue Exacerbationen bezw. richtige Rezidive folgen.

Ich glaube daher, daß wir auch klinisch den Mucosus-Otitiden eine besondere Stellung unter den akuten Otitiden einräumen müssen und sie als die verhältnismäßig bösartigsten betrachten müssen.

Was die Diagnose des Mucosus anbelangt, so stößt sie bei Zuhilfenahme der Blutagarnährböden und des Tierexperimentes auf keine Schwierigkeiten. Für die Praxis ist sie m. E. mit völlig hinreichender Sicherheit auf Grund eines Eiterausstrichpräparates mit der Thioninfärbnng desselben zu stellen, wobei

es sich allerdings empfiehlt, die Untersuchung des Präparates bei intensiver künstlicher Beleuchtung vorzunehmen, da hierbei die plumpen roten Kapseln oft viel deutlicher hervortreten, als bei Untersuchung mit diffusem Tageslicht.

Nachtrag bei der Korrektur: Zur Sicherung guter Resultate bei der Thioninfärbung empfehle ich folgende Regeln. GRÜBLERsches Thionin wird im Überschuß in einem Gefäß mit destilliertem Wasser übergossen, täglich einmal durchgeschüttelt und mindestens einige Tage stehen gelassen. Abgießen, bezw. Abfiltrieren, Zusatz von etwa 10 Tropfen Eisessig zu 50 ccm der Lösung. Färben mit dieser Lösung auf dem Objektträger 2—3 Minuten unter leichtem Erwärmen. Abgießen, kurzes Abspülen mit Wasser. Peinliches Abtrocknen zwischen Filtrierpapier, eventuell noch kurze leichte Erwärmung zur völligen Trocknung. Einige Male schnell hintereinander mit absolutem (nicht 96 %) Alkohol übergießen zur Differenzierung. Abgießen, Xylol, Auflegen des mit Canadabalsam bestrichenen Deckgläschens. Untersuchung bei intensivster künstlicher Beleuchtung!

Diskussionen zu den Vorträgen II—VI:

Herr SCHEIBE-München: M. H.! Die verschiedenen Vorträge und das Referat haben ergeben, daß, wenigstens in den letzten Jahren, ganz auffallend der Streptococcus pyogenes überwiegt. Ich glaube aber, wir dürfen dieses Überwiegen nicht als ein ständiges ansehen. Da ist ja die Statistik von KOBRAK sehr interessant gewesen, und ich kann diese Statistik nur bestätigen. In den letzten Jahren haben auch wir bei den Aufmeißelungen der akuten Mittelohreiterungen merkwürdig häufig, fast ausnahmslos, den Streptococcus pyogenes gefunden, während er in früheren Jahren in der Minderzahl war. Das wechselt also außerordentlich mit der Zeit, dagegen, wie es scheint, weniger mit dem Orte, denn darin stimmen ja diesmal die Untersuchungen so ziemlich aus allen Orten überein, daß in den letzten Jahren der Streptococcus überwogen hat.

Ich möchte dann noch mit ein paar Worten auf die Untersuchungen bei Influenza eingehen. Ich habe mich sehr gewundert, daß KÜMMEL in keinem einzigen Falle Influenzabazillen hat nachweisen können, obgleich er auch mikroskopisch untersucht hat. Ich weiß nun nicht, ob er da sehr viel Wert auf die mikroskopische Untersuchung gelegt hat. Man muß nämlich bei mikroskopischen Untersuchungen ziemlich lange nach Influenzabazillen suchen. Es sind nicht sehr viele in dem Präparat. Man kann sie aber, wenn man nicht zu sehr entfärbt, verhältnismäßig leicht durch die Färbung nach GRAM sehen. In Kulturen sind sie ja auch von anderen schon nachgewiesen, z. B. BULLING, auch neuerdings von SIEBENMANN. Also, daß Influenzabazillen bei akuten Mittelohreiterungen vorkommen, ist bewiesen.

Herr SIEBENMANN-Basel: Es ist ungefähr 25 Jahre her, seit die Bakteriologie durch KOCH auf eine wirklich wissenschaftliche Basis gestellt wurde. Wir haben seither uns redlich bemüht, den Wert der Bakteriologie auch für die Eiterungen und entzündlichen Prozesse des Ohres nachzuweisen. KÜMMEL hat uns aber in seiner Arbeit gezeigt, daß wir in dieser Beziehung noch nicht weit gekommen sind, was wenigstens den praktischen Wert dieser Untersuchungsresultate anbelangt, und ich glaube, daß zukünftige Forscher es mit den Arbeiten von SÜPFLE auch wieder so machen werden, wie Herr SÜPFLE es mit unseren Arbeiten gemacht hat, und daß vielleicht noch eine geraume Zeit vergehen wird, bis wirklich ein gut kondensierter und brauchbarer Bodensatz aus der großen Menge der Arbeiten niederfällt, die auf diesem Gebiete geleistet worden sind.

Es hat mich heute in der Statistik von Herrn Kollegen KOBRAK ein Punkt besonders interessiert, den zwar Herr SCHEIBE schon berührt hat, worüber ich aber doch noch rasch einige Worte sprechen möchte. Wir haben auf unserer Klinik seit einer Reihe von Jahren genaue bakteriologische Untersuchungen bei akuter Mittelohreiterung machen lassen, und haben in einer kürzlich gemachten Zusammenstellung diejenigen Resultate berücksichtigt, wo es sich um Entnahme des Eiters durch operativ ausgeführte Mittelohreröffnung handelt, also Fälle, wo auch von Herrn SÜPFLE kaum ein Einwand gemacht werden könnte. Wir begegnen nun in diesen unsern Resultaten einem auffallenden Wechsel in der Gruppe der Streptokokken, je nach der Jahreszeit, man könnte aber auch sagen, je nach den Jahren, und, m. H., ich möchte noch weiter gehen — je nach dem Assistenten oder dem Leiter der betreffenden Untersuchungen in dem betreffenden Jahre. Es ist ja begreiflich, daß persönliche Erfahrung und subjektive Anschauung gerade auf dem Gebiete der Streptokokkenforschung eine große Rolle spielen, und daß die Technik und die Wahl des Nährbodens ungemeinen Einfluß ausübt auf die Deutung des Befundes, d. h. auf die botanische Bestimmung der Arten und Gattungen. Mein Assistent Dr. MARK wird das Material später veröffentlichen und damit den Beweis erbringen, daß wenigstens für unsere Basler Verhältnisse diese meine Behauptung richtig ist.

Herr LEUTERT-Gießen: Der Vortrag des Herrn KOBRAK hat mich besonders interessiert, weil von Blutuntersuchungen die Rede gewesen ist, die ich auch selber zu einem anderen Zwecke angestellt habe. Ich wollte heute einen Vortrag darüber halten, habe ihn aber zu spät angemeldet und komme daher nach dieser Richtung hin nicht zum Wort.

Ich habe versucht, aus den Blutuntersuchungen besonders in solchen Fällen, in welchen wegen der Koinzidenz anderer erfahrungsgemäß mit hohem Fieber verlaufenden Erkrankungen letzteres Symptom für die Diagnose nicht verwertet werden kann, die Diagnose der Sinusthrombose zu stellen Nun, a priori schien das ja nicht sehr aussichtsvoll zu sein. Es sind Mikroorganismen im Blute auch bei anderen Erkrankungen, Scharlach, Meningitis, Erysipel, Angina wiederholt gefunden worden, aber doch in erheblichen Mengen fast stets nur kurz ante exitum. Ich glaubte, es ließe sich vielleicht durch die Blutuntersuchung eine Diagnosenstellung erreichen, wenn man die Mengen der gefundenen Mikroorganismen in Betracht zieht.

Ohne hierauf weiter einzugehen, will ich nur kurz erwähnen, daß ich in drei Fällen, in denen ich das Sinus- und Armvenenblut (zweimal gleichzeitig,

einmal das letztere erst drei Tage später entnommen) untersuchte, im ersteren zahlreiche Streptokokkenkolonien, im letzteren keine fand.

Beispielsweise fand ich in einem Falle, wo es zweifelhaft war, ob das hohe Fieber auf eine Sinusthrombose oder auf eine Angina bezogen werden müßte, im Kubikzentimeter Sinusblut ca. 25 000 Streptokokkenkolonien, während in den zu der gleichen Zeit entnommenen gleichen Mengen Armvenenblut nichts gefunden wurde. Ich konnte hieraus mit Sicherheit die Diagnose auf das Vorliegen von Sinusthrombose stellen, bezw. sagen, daß das vorhandene hohe Fieber nicht etwa von der gleichzeitig vorhandenen Angina herrührte, denn dann hätte man im Armvenenblut wohl auch etwas finden müssen, und weiterhin in Anbetracht der Menge der Kolonieen, daß diese Thrombose dicht an der Stelle liegen müßte, an der ich das Material entnommen hatte.

Ich hatte mich bei der Punktion dicht an der Innenfläche der äußeren Sinuswand gehalten und glaube da auch eine Thrombose gefühlt zu haben. Die Diagnose wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt.

In einem Fall von Meningitis, wo ich geneigt war, zunächst Sinusthrombose anzunehmen, fand ich Streptokokken im Armvenenblut, in anderen Fällen in denen ich das Sinusblut allein untersuchte, fand ich ebenfalls Streptokokken, und ich glaube, daß es sich lohnt, weitere Versuche nach der Richtung anzustellen. Ich hätte das ja selbst machen können, aber bekanntlich bekommt der einzelne so zahlreiche Fälle von Sinusthrombose wie hierzu nötig wäre, erst innerhalb langer Zeit zur Beobachtung.

Also es handelt sich darum, ob häufig beobachtet wird, daß bei Verdacht auf Sinusthrombose das Sinusblut reichlich Mikroorganismen, besonders also Streptokokken enthält, während das Armvenenblut steril bleibt oder wenigstens nur sehr wenig enthält. In diesen beiden Fällen glaube ich, daß man allein aus den Resultaten der Blutuntersuchung die Diagnose auf Sinusthrombose stellen kann.

Vielleicht gestatten Sie, daß ich kurz die Schlußsätze vorlese, obgleich sie Ihnen vielleicht nicht ganz verständlich werden können, weil ich meine Untersuchungen nur kurz skizzieren konnte.

1. Der Nachweis von Streptokokken oder anderer in Frage kommender Mikroorganismen im Sinusblut in nennenswerter Zahl bei gleichzeitiger Sterilität des Armvenenblutes sichert die Diagnose Sinusthrombose, wobei vielleicht aus der Menge der Kolonien Schlüsse über den Sitz des Thrombus gezogen werden können.

Zur Erläuterung füge ich hinzu, daß wenn der Thrombus im Bulbus venae jugularis sitzt, man sehr viel weniger Kolonien bekommt, als wenn der Thrombus direkt an der Einstichstelle sitzt.

2. Die Diagnose erscheint auch dann sicher, wenn das Armvenenblut ebenfalls ein positives Resultat ergibt, der Unterschied in der Zahl der Kolonien jedoch zugunsten des Sinusblutes ein erheblicher ist. Im Falle des positiven Ergebnisses des Armvenenblutes ist die Prognose ungünstiger, da eine Verminderung der bakteriziden Kraft des Blutes angenommen werden muß, jedoch noch nicht infaust, wie ein von LENHARTZ berichteter Fall beweist.

3. Ist das Sinusblut allein untersucht, so beweist das massenhafte Wachstum pyogener Mikroorganismen an sich, daß eine Thrombose vorliegt, falls der Patient nicht augenscheinlich dicht vor dem Exitus steht, in welchem Falle

auch bei anderen septischen Erkrankungen das gesamte Blut mit Mikroorganismen überhäuft sein kann.

4. Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Armvenenblutes beweist nichts gegen das Vorhandensein einer septischen Thrombose, denn in frischen Fällen werden die Mikroorganismen durch die bakterizide Kraft des Blutes alsbald abgetötet. Ob dieses in der Hauptsache erst in den Kapillaren geschieht, wie dieses CANON annimmt, oder schon in der Nachbarschaft des Thrombus, kann vielleicht durch die vergleichende Untersuchung des Sinus- und Jugularisblutes festgestellt werden.

Ich habe das auch in einem Fall gemacht und konnte im Jugularisblut — allerdings ist der Versuch nicht einwandsfrei, weil das Blut erst nach der Unterbindung entnommen worden ist — erheblich weniger nachweisen als im Sinusblut.

Bei sehr alten Thrombosen, deren Träger nicht mehr an der Sepsis selbst, sondern an den Metastasen oder anderen Erkrankungen zugrunde gehen, ist zu erwarten, daß selbst Kulturen, welche mit Blut aus der dem Thrombus benachbarten Venenpartie oder mit Thrombusmaterial beschickt sind, steril bleiben.

Solche negativen Befunde sind also nicht gegen die positiven zu verwerten.

5. Das Verhalten der Mikroorganismen im Blut beim Durchlässigwerden der Sinuswand — bei der Sinusphlebitis als Vorstadium der Thrombose, muß noch studiert werden; doch ist in Anbetracht der in solchen frischen Fällen noch ungeschwächten bakteriziden Kraft des Blutes anzunehmen, daß die Blutuntersuchungen negativ ausfallen, oder nur vereinzelte Kolonien ergeben werden.

Herr BRIEGER-Breslau: Gegen die Auffassung WITTMAACKS, bei den Staphylokokken-Otitiden sei wahrscheinlich der Staphylococcus doch nicht der primäre Erreger, spricht die auch in KOBRAKS Statistik zutage getretene Tatsache, daß er von ein und demselben Untersucher zu manchen Zeiten vollständig vermißt, zu anderen Zeiten aber häufig gefunden wird. Ein Untersuchungsfehler kann also, wenn die Fälle von Beginn der Media an mit allen Kautelen untersucht sind, zumal dann nicht angenommen werden, wenn man eben einmal gewissermaßen Endemien von Staphylokokken-Otitiden, außerhalb dieser aber fast nie den Staphylococcus als wirklichen Erreger der Otitis, primär im Mittelohr wirksam geworden, findet. Es geht eben auch aus dieser Diskussion wieder hervor, daß das klinische Bild der akuten Mittelohrentzündung durch die verschiedensten Mikroorganismen, die zu verschiedenen Zeiten in ganz verschiedener Frequenz vorkommen können, hervorgerufen werden kann.

Es steht auch, wie ich hier nochmals in Übereinstimmung mit KOBRAK hervorheben möchte, fest, daß ebenso der Diphtheriebazillus dieses Bild auslösen, daß Diphtherie des Mittelohrs unter dem Bilde einer gewöhnlichen, spezifischer Merkmale entbehrenden akuten Mittelohrentzündung verlaufen kann. Daran vermögen die in dem Referat erwähnten negativen Befunde LEWINS nichts zu ändern. Es ist vielmehr mehr als fraglich, ob LEWIN bei seinen Befunden wirklich Veränderungen, die in irgend einer ätiologischen Beziehung gerade zur Diphtherie stehen, vor sich gehabt oder nur Prozesse untersucht hat, wie sie sich nach den Feststellungen GÖRKES bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, bei kachektischen Individuen überhaupt sehr häufig finden. Daß diese

durch Diphtheriebazillen erregte Mittelohrentzündung ohne sichtbare Pseudomembranbildung verlaufen kann, beweist nichts gegen ihre Spezifizität. Es steht eben hier, wie bei anderen ebenfalls dem klinischen Bilde nach nicht spezifischen Formen der Diphtherie: die Pseudomembranbildung braucht deswegen, weil sie nicht gesehen wird, noch nicht zu fehlen. B. erwähnt einen besonders markanten Fall von Mittelohrdiphtherie, bei dem klinisch-otoskopisch nur das Bild der gewöhnlichen akuten Media bestand, Diphtheriebazillen einwandsfrei als Erreger nachgewiesen wurden, und schließlich bei der Aufmeißelung in Warzenzellen erst sich typische Pseudomembranbildung fand. —

In der Diskussion ist besonderes Gewicht auf Trennung der primären „genuinen" und der sekundären Mittelohrentzündungen gelegt worden. Die sekundären Medien, welche sich an allgemeine Infektionskrankheiten anschließen, beanspruchen gewiß eine Sonderstellung. Sonst aber spielt es für den Ablauf einer Media keine besondere Rolle, ob die Erreger aus einem scheinbar intakten Nasenrachenraum in das Ohr gelangt, ob sie auf dem Wege zum Mittelohr vorher erst in Nase oder Rachen zur Ansiedelung gelangt sind, oder ob sie schließlich durch besondere accidentelle Vorgänge (Nasenspülungen usw.) in die Paukenhöhle transportiert worden sind. Einen prinzipiellen Unterschied zwischen so entstandenen durch Tonsillitiden usw. vermittelten und durch Nasenspülungen usw. erregten Otitiden einerseits und „genuinen" Mittelohrentzündungen andererseits vermag BRIEGER nicht zuzugeben. —

Die Darstellung, welche die sogenannten Transsudate in dem Referate gefunden haben, gibt zu Einwänden Anlaß. Gewiß ist es zutreffend, — auch eigene frühere Untersuchungen BRIEGERs haben dieses Resultat ergeben —, daß die Flüssigkeitsansammlungen, welche man unter dem Begriffe der Transsudatbildung zusammenfaßt, steril sind. Aber daß sie wirkliche Transsudate sind, und daß sie darum, weil sie dies sind, sterile Beschaffenheit zeigen, ist, wenn es auch allgemein angenommen wird, doch unbewiesen und in dieser Allgemeinheit nicht einmal wahrscheinlich. Die Pathogenese dieser Flüssigkeitsansammlung wird gewöhnlich so dargestellt, daß es bei Tubenabschluß allmählich zu vollständiger Resorption der Luft in den Mittelohrräumen, und schließlich zu einer so starken Hyperaemia ex vacuo kommt, daß eine Transsudation aus den Gefäßen resultiert. Physikalisch ist dieser Vorgang schon ziemlich unwahrscheinlich. Wir sehen aber auch, wenn wir diese „Transsudate" mikroskopisch untersuchen, daß sie zwar in der Regel sehr zellarm sind, zuweilen aber doch Elemente enthalten, welche zeigen, daß es sich in einem Teile der Fälle gewiß um exsudative Prozesse, nur besonders milder Art, um Exsudatansammlungen als Reste rasch abgelaufener relativ benigner entzündlicher Prozesse, zuweilen auch um reine Schleimansammlungen handelt. Die Ohrsekrete sind bisher auffällig wenig cytologisch untersucht worden. Nicht nur in der Richtung einer Differenzierung der „Transsudate", auch in anderer Beziehung versprechen Untersuchungen in dieser Richtung anscheinend Resultate. Bakterienfrei können „Transsudate", auch wenn sie entzündlichen Ursprungs sind, darum sein, weil die Erreger in ihnen längst abgestorben sein können, in anderen Fällen, weil Bakterien in dem Sekret, wenn es schleimig ist, ungünstige Wachstumsbedingungen finden. —

Herr KÜMMEL hat in Wien den Standpunkt vertreten, der auch im Referat wiederkehrt, daß epitympanale und mesotympanale Formen der

akuten Mittelohrentzündung auch genetisch in dem Sinne zu differenzieren seien, daß die ersteren zum Teil wahrscheinlich hämatogen vermittelt, auf primäre Ostitis zu beziehen sind. Für diese Auffassung fehlen meines Erachtens Belege. Daß primäre Ostitiden im Schläfenbein auch nur einigermaßen häufig — im Verhältnis zur Frequenz epitympanal sich lokalisierender Otitiden — vorkommen, bleibt zu beweisen, und erscheint BRIEGER sehr unwahrscheinlich. Streptokokken-Otitiden führen nicht deswegen häufiger zu Mastoiditis, weil sie sich von vornherein epitympanal lokalisieren; sie nehmen nur den Typus der epitympanalen Lokalisation dadurch leichter an, daß, wie bei ihnen überhaupt die Tendenz zur Spontanheilung der Entzündung geringer ist als z. B. bei Pneumokokkeninfektionen, sie beim Vorhandensein besonderer anatomischer Vorbedingungen eben leichter im Warzenteil dann noch fortwirken, wenn der Prozeß in der eigentlichen Pauke schon abgeklungen scheint. Von vornherein sind doch wohl alle akuten Mittelohrentzündungen diffus über alle Mittelohrräume ausgebreitete Prozesse, die sich nicht von vornherein epi- oder mesotympanal lokalisieren, sondern erst allmählich, mehr oder weniger schnell, je nachdem die Bedingungen für den natürlichen Ablauf günstig oder ungünstig sind, ein Überwiegen des im Epitympanum, bzw. im Warzenfortsatz lokalisierten Prozesses zeigen. —

Herrn LEUTERT gegenüber möchte ich hervorheben, daß ich bereits vor Jahren darauf hingewiesen habe, daß man bei Bluntuntersuchungen in Fällen von Sinusthrombose zuweilen größere Chancen für positive Resultate hat, wenn man das Blut nicht aus der Armvene entnimmt, sondern das bei diagnostischen Sinuspunktionen gewonnene Blut zur Untersuchung verwendet. In den Fällen akuter pyämischer Allgemeininfektion haben wir es nicht immer mit einer passiven Einschwemmung von Erregern in die Blutbahn aus einem Sinusthrombus zu tun, sondern anscheinend zuweilen auch, und zwar gerade in den schwersten Fällen, wie es scheint mit rascher Vermehrung der in die Blutbahn eingedrungenen Erreger, unabhängig von der Sinusthrombose. In solchen Fällen sind natürlich die Erreger so in der Blutmasse verteilt, daß die Untersuchung des Sinusbluts bessere Chancen für positive Resultate nicht ergibt, als die Untersuchung der aus einer peripheren Vene entnommenen, hinlänglich reichlichen Blutprobe.

Herr WINCKLER-Bremen: M. H.! Ich habe, wie ich vorher schon in meinen einleitenden Worten andeutete, seit dem Jahre 1902 hier durch das Hygienische Institut eine große Anzahl von Fällen bakteriologisch prüfen lassen und möchte Ihnen kurz das mitteilen, was ich als praktisches Ergebnis dieser Untersuchungen herausgefunden habe. Es dreht sich um die Untersuchung von etwa 250 Fällen, und zwar handelt es sich fast bei allen um operative Fälle, bei denen der Eiter resp. der erkrankte Knochen direkt nach Eröffnung des Antrum entnommen wurde. Insofern würden vielleicht diese Untersuchungen nicht ganz mit denen von Kollegen KÜMMEL übereinstimmen. Jedoch glaube ich, daß die praktischen Ergebnisse dieselben gewesen sind, wie die Herren sie schon ausgesprochen haben.

In erster Reihe kann ich auch nur die Untersuchungen von LEUTERT bestätigen, daß der Streptococcus diejenige Mikrobe ist, die uns die schwersten Ohrenerkrankungen liefert und ich glaube nach den Untersuchungen annehmen

zu können, daß dieser Streptococcus zu gewissen Zeiten, und namentlich bei Eintritt gewisser Epidemien häufiger Ohrerkrankungen hervorruft. Wir hatten hier eine schwere Scharlachepidemie, die im Jahre 1901 einsetzte und bis zum Jahre 1903 dauerte. Der schwerste Anstieg dieser Epidemie fiel in den Winter des Jahres 1902. Zu dieser selben Zeit hatten wir auch gleichzeitig eine ganze Unmenge der schwersten reinen Streptokokkeninfektionen im Ohr, die absolut nichts mit Scharlach zu tun hatten. Da habe ich auf diesen Punkt nachher ein Gewicht gelegt und habe immer gefunden, daß, wenn irgend eine Epidemie oder eine häufigere Verbreitung von schwerer Angina in der Stadt vorherrschte, auch dann gerade zahlreiche Ohraffektionen mit Reinkulturen von Streptokokken angetroffen wurden. Ich kann Sie da auf mein kurzes Referat aufmerksam machen, das ich im vorigen Jahre in Heidelberg gemacht habe. Darnach trifft man die Reinkulturen von Streptokokken in Rachen- und Gaumenmandeln in ca. 50 % der Fälle an. Das wird bei dem bakteriologischen Befunde der akuten Mittelohrentzündung zu berücksichtigen sein.

Praktisch hat sich aus diesen Untersuchungen für uns ein bestimmtes Vorgehen ergeben. Was tut man, wenn man solche schweren, leicht zu allgemeiner Sepsis führenden Streptokokkeninfektionen vor sich hat? Ich habe damals mit Herrn Professor TJADEN gesprochen und habe ihn gefragt, ist es zweckmäßig bei solchen Infektionen schon frühzeitig mit Serumbehandlung vorzugehen. Es sind bis jetzt 15 Fälle — ich bin leider nicht dazu gekommen, eine Publikation zur Sache zu liefern — mit Einspritzungen von Antistreptokokkenserum behandelt und mit einem Erfolge, der für mich geradezu verblüffend war. Wir haben früher während der schweren Scharlachepidemie, bei der regelmäßig der Streptococcus die schweren Zerstörungen im Mittelohrraum machte, ein gänzliches Versagen der Injektion beobachtet. Woran das lag, ob da die Injektion zu spät kam — das konnten wir nicht feststellen. Jetzt sind wir allmählich durch unsere Erfahrungen dahin gekommen, in folgender Weise vorzugehen: Wenn ein schwerer Otitisfall mit septischen Erscheinungen eingeliefert wird, so wird nach Antrotomie resp. weiteren durch den Lokalbefund bedingten Operationen sofort eine Abimpfung vom Prozessus vorgenommen und gleichzeitig eine Blutuntersuchung gemacht. Diese Untersuchung kann gewöhnlich, wenn sie zeitig ausgeführt ist, nach 24—36 Stunden uns nach jeder Richtung hin Gewißheit geben. Tritt bei diesen ganz akuten Prozessen infolge der operativen Freilegung nicht bald ein Temperaturabfall ein, dann würden wir schon, auch ohne das Untersuchungsresultat abzuwarten, mit Seruminjektionen vorgehen. Sonst warten wir ab, bis das Resultat da ist: Reinkultur von Streptokokken und fangen dann sofort mit reichlichen Einspritzungen des Heilserums an. Ich bin ganz überrascht, wie günstig der Erfolg in schweren septischen Fällen, die ich sonst wahrscheinlich nicht durchgebracht hätte, gewesen ist.

Ich möchte Sie nur auf eins bei diesen Injektionen aufmerksam machen; sparsam darf man damit nicht sein. Man muß solange die Einspritzung vornehmen, bis man einen Temperaturabfall unter die Normale erzielt hat. Ehe man nicht eine Temperatur von 36 oder womöglich noch unter 36 erzielt hat, darf man die Injektionen keinesfalls aussetzen, sonst bekommt man einen Rückschlag. Wenn man mit 37,5 oder 37 aufhört, so kann die Temperatur wieder aufsteigen, und man würde dann eventuell auch an ein Mißlingen dieser Injektionen denken können.

Zweitens hat mich sehr interessiert, daß Herr Kollege NEUMANN darauf aufmerksam machte, daß nicht allein die Erreger, sondern vor allen Dingen auch die anatomischen Verhältnisse des Warzenfortsatzes wie die Anlage der Pauke und des Recessus epitympanicus entscheidend sind, ob eine akute Infektion günstig verläuft oder nicht, ob sie sich in den Räumen dauernd ansiedelt, zu chronischen Veränderungen Anlassung gibt oder nicht.

Ich stehe auch vollkommen auf demselben Standpunkt und werde das noch morgen in meiner kurzen Demonstration, die ich Ihnen vorführen werde, betonen.

Herr R. HOFFMANN-Dresden: Mein Material bezieht sich auf 30 Fälle akuter Empyeme des Warzenteils. Der Eiter wurde entweder einem Durchbruch auf die Knochenoberfläche oder dem Inneren der eröffneten Knochenräume entnommen, nachdem die zurückgeschobenen Weichteile sorgfältig zurückgehalten waren. Entnahme mittelst sterilen Wattestäbchens, das sofort in ein steriles Reagenzglas gebracht und das steril verschlossen wurde. Die Untersuchungen wurden sämtlich von fachmännischer Seite ausgeführt, und zwar von Herrn Prosektor Dr. OPPE und von Herrn Prosektor GEIPEL, beide in Dresden.

Immer wurden neben dem Deckglaspräparat auch Kulturen angelegt. Es fanden sich 10mal Streptokokken in Reinkultur, neunmal Staphylokokken, achtmal Diplokokken (siebenmal FRÄNKEL), einmal gleichzeitig Strepto- und Staphylokokken, einmal blieb die Kultur anfangs steril, später wuchsen verschiedene Keime, wohl Verunreinigung, einmal blieb die Kultur überhaupt steril. Die Operation im letzteren Falle fand drei Monate nach der Entstehung der Ohreiterung statt.

Ätiologisch mußte man 23 für genuin (darunter Schnupfen, Angina, Influenza, Keuchhusten), sieben für sekundär halten, letztere sämtlich nach Scharlach entstanden.

Bei den sekundären fand sich fünfmal Streptococcus in Reinkultur, zweimal Staphylococcus. 25 Fälle waren unkompliziert, wenn ich unter diesen Fällen die Abszesse in der Umgebung des Ohres mit hinzurechne. In fünf Fällen handelte es sich um Komplikationen, und zwar einmal mit Sepsis, zweimal mit Pyämie durch Bakteriämie — den Fall habe ich in Homburg beschrieben — zweimal um perisinuöse Abszesse ohne Verdacht einer Sinusthrombose. In vier dieser Fälle handelte es sich um FRÄNKELsche Diplokokken, in einem um einen Diplococcus mit abgerundeten Ecken. Ein damit geimpftes Meerschweinchen blieb gesund. Das Nähere der Resultate wird ausführlich veröffentlicht werden.

Herr JOËL-Görbersdorf: Ich wollte einige Bemerkungen machen über die Befunde bei Mittelohrtuberkulose. Herr KÜMMEL hat hervorgehoben, daß es eine Reihe von Fällen gibt, in denen man bei den Otitiden der Tuberkulösen Tuberkelbazillen nicht findet, und gleichzeitig betont, daß es selbstverständlich möglich ist, daß bei Tuberkulösen Mittelohrentzündungen aus ganz anderen Infektionsquellen herkommen.

Es ist mir nun fast immer möglich gewesen, wenn wir die typischen Mittelohrentzündungen gesehen haben, d. h. diejenigen Fälle, in denen schneller Zerfall bei verhältnismäßig geringer Schmerzhaftigkeit der Otitiden vorhanden

war, Tuberkelbazillen im Anfang nachzuweisen, während, wenn wir das Sekret erst nach längerem Bestehen der Mittelohreiterung untersucht haben, die Tuberkelbazillen im Mittelohreiter nicht mehr nachweisbar waren. Das kommt offenbar daher, daß sie dann, wie das im Wesen des Tuberkelbazillus liegt, sehr schnell von den anderen Mikroorganismen, die sich hinzugesellen, überwuchert werden. Wir sehen das bei den anderen Formen der tuberkulösen Eiterung ja ebenso, speziell z. B. bei dem Pleuraexsudate. Es gelingt da bei alten Pleuraexsudaten ebensowenig, Tuberkelbazillen im Eiter nachzuweisen, wie das bei den alten tuberkulösen Mittelohreiterungen gelingt, während in früheren Stadien der Tuberkelbazillus fast stets nachweisbar ist.

Herr DAHMER-Posen: M. H.! Ich habe in Posen in diesem Jahre auch eine Anzahl Fälle beobachtet, die das bestätigen, was Herr JOËL eben gesagt hat, daß sich Zeit und Gelegenheit und Ort wohl vereinigen, um eine besondere Virulenz von Bakterien hervorzurufen. Innerhalb drei bis vier Wochen habe ich sieben Ohren aufgemeißelt, in denen ich fünfmal Pneumokokken nachweisen konnte. Der eine Fall ist so interessant, daß ich Ihre Ansicht darüber hören möchte. Ich wurde zu einem Kinde gerufen, das seit 11 Tagen eine Continua von 40—41 hatte. Die drei behandelnden Ärzte teilten mir mit, daß das Kind von vornherein schwer krank gewesen wäre, Anschwellung des rechten Armgelenks und des rechten Kniegelenks gehabt hätte. Man diagnostizierte eine kryptogenetische Pyämie. Am 12. Tage eiterte das Ohr. Ich wurde dazu gerufen und fand im hinteren Quadranten einen pulsierenden Lichtreflex, im Deckglaspräparat den Lanceolatus und Longus. Das Kind hatte bereits Meningitis. Ich punktierte die Wirbelsäule, die Lumbalflüssigkeit war opak, im Hygienischen Institut untersucht, vollständig steril. Trotz der Meningitis meißelte ich den Warzenfortsatz auf, in Erinnerung an den Ausspruch JANSENS, daß man auch in solchen Fällen den Eiterherd entfernen muß. Ich habe nachher noch viermal lumbal aus therapeutischen Gründen punktiert, da sich nach jeder Lumbalpunktion das Kind außerordentlich wohl fühlte. Die Temperatur war zwischen 38 bis 41, meist morgens 40 bis 41. Das Kind trank in der Nacht 1—$^5/_4$ Liter Milch und blieb sechs Wochen eigentlich auf demselben Standpunkt. Bei der fünften Punktion ging ich einen Wirbel tiefer und hatte eine dünnere Kanüle genommen. Es kam keine Flüssigkeit, und als ich die Kanüle herauszog, preßte sich ein dicker Eiterstrom aus der Punktionswunde. Ich punktierte noch mit einer dickeren Kanüle und entfernte 30 bis 35 ccm stark flockigen Sekrets. Ich schickte das sofort nach dem Hygienischen Institut und nach zwei Tagen telephonierte mir der erste Assistent, daß es sich doch wahrscheinlich um eine Meningitis cerebrospinalis handeln würde. Am nächsten Tage ging ich in das Hygienische Institut und fand den Verdacht bestätigt, daß sich eine solche Reinkultur in der Lumbalflüssigkeit fand. Also sechs Wochen ist das Kind krank gewesen, hat bei der ersten Punktion eine Meningitis serosa gehabt, und erst später hat sich eine typische epidemische Meningitis eingestellt.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: M. H.! Es sind ja viele Dinge zur Sprache gekommen, auf die alle ich schwerlich antworten kann.

Ich möchte vor allen Dingen eines korrigieren, was Herr Kollege LEUTERT glaubt. Der Irrtum, in dem Sie (zu Herrn LEUTERT) Sich befinden, ist der,

daß Ihnen von mir nie der Vorwurf gemacht worden ist, Ihre Untersuchungen seien schlecht, unzureichend; einen Vorwurf möchte ich nur bezüglich der gleichmäßigen Verwertung der früheren, auf ungleichen Methoden beruhenden Literatur machen. Ich habe nur gesagt, daß Sie versucht haben, aus der früheren Literatur durch mühsame Auseinanderwirrung der einzelnen Fälle vergleichbare Dinge herauszubekommen, daß das mißlungen sei, und daß das mißlingen müsse. Das bezieht sich gleichzeitig auf den Punkt, den SIEBENMANN gestreift hat. Es ist mir wohl bewußt, daß unsere Untersuchungen bezw. — ich will mich vorsichtig ausdrücken — die SÜPFLEschen Untersuchungen von einem künftigen Forscher wieder als wertlos beiseite geschoben werden. Dazu sind wir ja da, daß jeder den anderen wieder bei Seite schiebt und fortschreitet. Aber ich meine, wenn wir eine Statistik aufstellen wollen — darum handelt es sich ja zunächst —, so muß die Statistik auf gleichartigem Material aufgebaut sein, und dann darf man auch nicht — wie Herr SIEBENMANN ja vorhin mit vollem Recht betonte — die Resultate einer Anzahl verschiedener Untersucher einfach vergleichen, sondern es muß ein und derselbe streng nach derselben Methode arbeiten. Dann wird sich zeigen, ob nachher bei den verschiedenen Zusammenstellungen so konstante Resultate herauskommen, daß man annehmen darf, die Diagnose habe in allen auf den gleichen Prinzipien basiert.

Das wäre noch zu betonen: die Diagnose Streptococcus mucosus oder pyogenes hängt nicht von einer gewissen Übung ab, so wie man z. B. einen schwer zu diagnostizierenden Herzfehler als Geübter finden kann oder nicht, sondern sie hängt von Prinzipien ab. Aber es gibt freilich, besonders zu gewissen Zeiten, Übergangsformen. Die Arten der Gruppe Streptococcus sind so schwer zu definieren, es kommen so sicher Übergänge zwischen den einzelnen vor, daß die Bakteriologen diese Übergänge registrieren. Sie stellen sie dann zu derjenigen Gruppe, der sie am nächsten zugehören. Aber das ist eine Willkürlichkeit; es ist nicht bewiesen, daß solche Varianten nicht wieder andere selbständige Organismen sind. Ebenso wenig wissen wir, ob die stets unterschiedenen Streptococcusgruppen wirklich artverschiedene Wesen sind, oder nur verschiedene, sagen wir Kulturstufen derselben Art. Also darüber müssen wir uns natürlich vollständig klar sein. Ich bin darauf in dem Referat nicht weiter eingegangen, weil ich das als selbstverständlich angesehen habe.

Kollege LEUTERT wird sich vielleicht darauf beziehen, daß ich gesagt habe, daß der von ihm dem Pneumococcus zugeschriebene eigentümliche protrahierte Verlauf irrtümlich dem Pneumococcus zugeschrieben sei. Ich glaube sicher, daß das dann falsch gedeutet war. Den Streptococcus mucosus konnte Kollege LEUTERT nicht kennen, denn er war damals, als er seine Untersuchungen publizierte, nicht bekannt. Also ist es selbstverständlich, daß da ein Irrtum supponiert werden kann. Sonst wüßte ich nicht, wo ich dem Kollegen LEUTERT je den Vorwurf gemacht hätte, daß seine Untersuchungen unvollkommen seien. Auch bei persönlichen Rücksprachen mit SÜPFLE habe ich immer betont, daß die LEUTERTschen Untersuchungen die zuverlässigsten von allen sind.

Das zunächst zur Rechtfertigung meiner Äußerungen im allgemeinen Dann darf ich auf das, was im einzelnen gesagt worden ist, eingehen. Zunächst möchte ich betonen, daß ich mich sehr freue, auch von den anderen zu hören, daß der Streptococcus lanceolatus in der Tat nur in ganz besonderen Fällen zu Warzenfortsatzerkrankungen und anderen Komplikationen führt. Otitiden mit

Streptococcus lanceolatus sind auch in unseren Fällen ein paar Mal zur Operation gekommen. Ich habe aber hervorgehoben, daß diese Fälle nicht ganz normal liegen. Zwei Fälle waren zweifelhaft in der Diagnose, da haben wir zur Sicherheit operiert, in einem anderen Falle lag eine alte Narbe von einer Antrotomie vor, in der bei dem Rezidiv der Otitis begreiflicherweise leicht ein Abszeß entstehen konnte, und so war da die Operation veranlaßt.

Dann will ich zu den Mitteilungen des Herrn Kollegen KOBRAK, die eine ganz vortreffliche Ergänzung der meinigen waren, nur hervorheben, daß die Fälle nicht neben diejenigen, die ich in Heidelberg untersucht habe, gestellt werden können. Ich möchte wieder die Ungleichmäßigkeit des Materials betonen, die wir berücksichtigen müssen, wenn wir die verschiedenen Statistiken vergleichen wollen. Kollege KOBRAK hat die schweren Fälle ausgesucht; ich habe im Gegenteil alle Mühe darauf verwandt, auch die leichten zu bekommen, möglichst vielseitiges Material zu gewinnen. Sie werden vielleicht deshalb erstaunt gewesen sein, die zahlreichen sterilen Exsudate zu konstatieren, die wir gefunden haben.

Dann möchte ich alle Prioritäten abweisen, die mir vielleicht zugedacht sein könnten. KÜMMELsche Kapillaren kann ich nicht anerkennen. Die Abimpfung von Sekret mittelst Kapillaren ist, wenn ich nicht irre, von STRAUS im Anfang der achtziger Jahre empfohlen worden. Kollege NADOLECZNY hat auf eine gewisse Priorität in der Sache brieflich hingewiesen, und ich habe ihm schreiben müssen, es täte mir leid, ich könnte sie auch ihm nicht zugeben. Die Verwendung der Glaskapillaren ist also alt; aber Kapillaren sind es auch nicht, die ich verwende, es sind relativ weite Glasröhren. Darauf möchte ich Wert legen, um Irrtümer zu vermeiden. Gerade die Weite der Glaskapillaren scheint mir wichtig.

Daß man bei anderen Methoden auch gut Reinkulturen erzielen kann, steht fest. Ich habe nur diese Methode besonders bequem und zuverlässig befunden.

Interessiert hat es mich, von den zahlreichen Staphylokokken-Otitiden in Breslau zu hören. Das überrascht mich. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um das aufzuklären. Ich möchte nur hervorheben, daß gerade der Fall an sich ganz außerordentlich interessant ist, den Herr KOBRAK erwähnte, wo Colibazillen annähernd in Reinkultur gefunden wurden. Aber die Deutung, die man dem Befunde gibt, ist vollständig subjektiv. Sie können beim Colibazillus die Agglutination schön nachweisen; bei den Staphylokokken aber die Agglutination nachzuweisen, ist eine absolut unsichere und unzuverlässige Sache. Deshalb können wir schwer nachweisen, welcher von den zwei gefundenen Mikroorganismen eigentlich auf das betroffene Individuum in erster Linie eingewirkt hat, und werden immer auf Schwierigkeiten bei der Verwendung solcher bakteriologischen Befunde stoßen. Deshalb sind aber gerade solche Fälle so außerordentlich wichtig. Wir müssen sie sammeln, und sie müssen bekannt werden. Deshalb habe ich mir auch im vorigen Jahre in Wien erlaubt, dieses Thema für ein Referat vorzuschlagen.

Dann wollte ich von dem Streptococcus mucosus noch sagen, daß die „Intervallform“ ja allerdings für die Mucosuserkrankung sehr charakteristisch ist; um aber Irrtümer zu vermeiden, möchte ich noch hinzufügen, daß sie keineswegs immer da ist, denn es kommen ganz glatt verlaufende, auch dauernd

absolut harmlos aussehende Otitiden vor, die durch den Streptococcus mucosus bedingt sind. Wir haben mehrere solche Fälle. Ich darf vielleicht hier gleich die Sache mit dem Streptococcus mucosus zu Ende bringen und zunächst einmal dem Kollegen WITTMAACK gegenüber bemerken, daß ich nicht in der Lage war, so zahlreiche Mucosusbefunde zu erheben wie er, daß ich aber doch andererseits verhältnismäßig viele in jugendlichem Alter konstatiert habe: immerhin zwei Fälle in den ersten 10 Jahren, und zwei weitere Fälle in der Zeit vom 11. bis 20. Jahre, zusammen 25 % der Gesamtzahl von Mucosusfällen. Allerdings ist zu betonen, daß auffallend stark die höheren Lebensdezennien von von Streptococcus mucosus befallen sind. Das wollte ich nur nebenbei sagen. Es ist nun von Kollegen NEUMANN und von Kollegen WITTMAACK betont worden, daß die Untersuchung des mikroskopischen Präparats in der Regel ausreicht. Ich habe mir Mühe gegeben, mit den mikroskopischen Untersuchungen das kulturelle Resultat zu vergleichen: in manchen Fällen findet man im Eiter schöne lange Ketten, mit einer dicken Kapsel versehen, die man mit Thionin lebhaft rot färben kann. Aber es gibt auch eine ganze Anzahl Fälle, und das sind gerade die niederträchtigsten, wo die Otitiden sich verschleppt haben, wo man anfangs nicht hat untersuchen können, oder nicht untersucht hat, und bei denen man später aus dem mikroskopischen Bilde absolut nicht feststellen kann, ob man Staphylokokken oder Streptococcus pyogenes, mucosus oder lanceolatus vor sich hat. Da hilft also nichts als die Anlegung von Kulturen.

Dann wollte ich zu den Bemerkungen von Kollege BRIEGER sagen: es tut mir leid, daß ich in dem Referat ihn unter den Vorarbeitern vergessen habe. Ich bitte da um Entschuldigung.

Was die mikroskopische Untersuchung der sogenannten Transsudate angeht, so möchte ich hervorheben, daß die Zellen darin regelmäßig ganz außerordentlich spärlich sind. Man kann auf zwei Objektträgern lange suchen, ehe man ein oder zwei Leukocyten findet. Das weist doch wohl darauf hin, daß die Sachen da etwas anders liegen als bei den anderen Otitiden. Diese Erkrankungen verdienen aber entschieden bakteriologisch und cytologisch mehr Aufmerksamkeit, als sie bis jetzt gefunden haben.

Ich möchte noch erwähnen, daß einmal von einer Seite — ich weiß nicht mehr von welcher — gesagt worden ist, man dürfe solche Fälle nicht paracentesieren, denn es liege dann eine Infektionsgefahr vor. Ich kann aber sagen, daß die Paracentese in allen unseren Fällen recht gute Dienste getan, jedenfalls die Sache nicht verschlechtert hat. Ich habe noch in keinem einzigen Falle einer (nicht durch eine akute Infektionskrankheit verschuldeten) sterilen Otitis nach der Paracentese schwerere Entzündungserscheinungen auftreten sehen.

Dann möchte ich wegen der Diphtherieotitis bemerken: ich habe die Angelegenheit als zweifelhaft hingestellt und kann auch nach dem, was Kollege BRIEGER angeführt hat, nicht sagen, daß sie irgendwie entschieden wäre. Es ist noch keine Reinkultur von Diphtheriebazillen in otitischem Sekrete gefunden worden, sondern es sind immer andere Entzündungserreger dabei gewesen. Das mag gewiß ein Zufall sein; es ist gar nicht ausgeschlossen, daß das Bacterium diphtheriae allein die Entzündung verursacht hat; aber es ist nicht nachgewiesen.

Dann ist schließlich Kollege WINCKLER auf dasjenige gekommen, was ich eigentlich gehofft hatte, hier etwas mehr hervorgehoben zu finden: die

Frage der Serumbehandlung. Nun das, was Kollege WINCKLER uns mitgeteilt hat, ist jedenfalls eine Aufmunterung in der Sache vorwärts zu gehen. Aber ich glaube, seine Fälle sind schwer verwertbar. Wenn man nach einer Aufmeißelung eine Seruminjektion macht, dann weiß man nicht: was ist der Aufmeißelung, was ist der Seruminjektion zur Last zu legen. Ich meine, wir müßten die Otitiden vor der Aufmeißelung mit Serum behandeln, dann kommen wir eher zu etwas klarem. Ob aber dabei etwas herauskommt, weiß ich nicht. Die Ophthalmologen sind in dieser Richtung eifrig an der Arbeit, z. B. AXENFELD ist mit großem Eifer an diese therapeutischen Bestrebungen herangegangen, ist sich aber offenbar über die Resultate noch nicht recht im Klaren.

Dann möchte ich noch eine kleine Bemerkung machen auf den Vortrag von HOFFMANN. Sind hier auch Untersuchungen auf Blutagarmischplatten gemacht worden? (Herr HOFFMANN-Dresden: Ja, in den ersten Jahren nicht!) Das ist nämlich sehr wesentlich für die Unterscheidung der verschiedenen Streptokokken.

Was Kollege JOËL anführt, ist mir sehr interessant gewesen. Ich habe zufälligerweise keinen einzigen Fall gehabt, bei dem ich ganz im Anfang eine sogenannte typische tuberkulöse Otitis hätte untersuchen können. Ich bin auch überzeugt, daß sich dabei ganz andere Resultate ergeben, als bei der Untersuchung unserer älteren Fälle. Unter unseren Fällen waren wohl nur zwei wirklich tuberkulöser Natur, im einen, in dem das Sekret steril war, blieb es das vielleicht nur deshalb, weil nur in der gewöhnlichen Weise kultiviert wurde, so daß man nicht erwarten durfte, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Bei dem DAHMERschen Bericht hätte ich noch etwas zu sagen. Er sagte, im Ausstrichpräparat sei Streptococcus lanceolatus und longus nachgewiesen Das kann nichts beweisen, und davor möchte ich sehr warnen, solche Beobachtungen zu publizieren, ohne diese Unsicherheit hervorzuheben: es gibt sonst zu leicht Irrtümer, und wir müssen in unseren bakteriologischen Publikationen tatsächlich darauf halten, daß wir ganz streng den bakteriologischen Forderungen nachkommen.

Dahin gehört auch z. B. die Sache mit den Influenzabazillen. Ich will nicht auf diesen alten Streit eingehen. Die Bakteriologen sind übereinstimmend der Ansicht, daß eine exakt ausgeführte GRAMsche Färbung die Influenzabazillen entfärbt. Eine unexakt ausgeführte GRAMsche Färbung, wenn man die Entfärbung nicht zu lange, d. h. nicht lange genug ausdehnt, kann nichts gelten. (Zuruf: Die Kulturen!) Die Kulturen sind freilich beweisend, aber wir haben in unseren keine Influenzabazillen finden können. Auch in mikroskopischen Präparaten — davon handele ich eben — haben wir sie trotz sorgfältigster Untersuchung nicht ein einziges Mal gefunden. Das kann gewiß ein bloßer Zufall sein, und ich möchte darum die Befunde anderer keinesfalls als unrichtig bezeichnen.

Ich glaube dann noch ein Wort auf die LEUTERTschen Bemerkungen sagen zu müssen wegen der vergleichenden Untersuchungen aus Armvenen- und Jugularisvenenblut. Ich möchte nur noch fragen, ob da wiederholte Untersuchungen am selben Patienten den gleichen Befund ergeben haben, oder ob eine einmalige Untersuchung als Basis genommen ist. Wenn das letztere der Fall wäre so, glaube ich, müssen wir uns vor zu weitgehenden Schlüssen hüten.

Denn, wenn die Streptokokken im Blute kreisen, so können sie sehr wohl in einer Vene zahlreich und in der anderen Vene spärlich sein, auch ohne daß sie gerade durch die erstere eingewandert sind. Ich gebe aber ohne weiteres zu, daß die Wahrscheinlichkeit für den von Kollegen LEUTERT vertretenen Schluß in solchen Fällen durchaus spricht.

Herr LEUTERT-Gießen: Herr KÜMMEL sagt, er hätte überhaupt nicht abfällig über meine Arbeit kritisiert. Ich will bloß auf zwei Sätze hinweisen, die in der KÜMMELschen Arbeit stehen:

„Einige der veröffentlichten Resultate zwingen außerdem den kritischen Leser fast dazu, eine selbst für den Stand der Technik der Zeit der Publikation unzulängliche bakteriologische Methodik bei dem betreffenden Untersucher vorauszusetzen". (Zuruf: Nicht Sie!) Ich bin nicht ausgenommen.

Es folgt dann weiter unten:

„Da es aber doch von Bedeutung ist, zu wissen, in welcher relativen Häufigkeit die einzelnen Entzündungserreger sich in der Gesamtzahl der Fälle verschiedener Verlaufsweise verteilen, so bleibt nichts übrig, als neu aufzubauen". Mit den Worten „neu aufbauen" sagt KÜMMEL doch ganz eindeutig, daß die bisher vorliegenden Arbeiten keinen Untergrund für weitere abgeben können, d. h. wertlos sind. Das ist ja auch der Grund, warum er Herrn SÜPFLE veranlaßt hat, neue bakteriologische Untersuchungen anzustellen, obgleich schon zahlreiche der gleichen Art vorliegen.

Nun den Hauptbeweis aber dafür, daß er meine Untersuchungen nicht für einwandsfrei gehalten hat, finde ich in den Schlußsätzen der SÜPFLEschen Arbeit. Die Herren KÜMMEL und SÜPFLE kommen zu demselben Resultat wie ich. Da steht im Schlußsatz Nr. 1 bei SÜPFLE: „Das Hauptkontingent der Otitiden sind Streptokokkenotitiden. Gegenüber der herrschenden Anschauung von dem Überwiegen der Pneumokokkenotitiden ist dieses Ergebnis ganz besonders hervorzuheben". Dieselbe Schlußfolgerung habe ich ja auch gezogen (Arch. f. O., Bd. XLVII, p. 31) und das ist völlig ignoriert worden, so daß natürlich ein unbefangener Leser annehmen muß: der ist ja vorher abgetan. Er ist zwar zu demselben Resultat gekommen, aber da die angewandte Methode nicht die richtige war, so kann auch das Resultat unberücksichtigt bleiben.

Die heute von Herrn KÜMMEL gebrachte Mitteilung, er halte meine Pneumokokkenbefunde bei Warzenfortsatzeiterungen deshalb nicht für beweisend, weil damals der Streptococcus mucosus noch nicht bekannt war, und er mir daher supponieren könne, daß mir Irrtümer untergelaufen sein könnten, enthält wenigstens den Versuch einer Begründung seiner Kritik. Selbstverständlich ist diese Begründung nicht ausreichend, die Resultate meiner Untersuchungen umzustoßen oder auch nur zu verändern. Ich glaube, daß letztere einwandsfrei sind, sowohl was die mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen, als auch was die Tierversuche anbetrifft. Übrigens ist die Mehrzahl von Fachleuten kontrolliert worden, was ich ja in meiner Arbeit gesagt habe.

Im übrigen ist ja die Sache nicht so belangreich. Aber ich habe es doch für nötig gehalten, das festzustellen. Herr KÜMMEL hat ja auch eine Erklärung gegeben und damit ist die Sache vorläufig erledigt.

Was nun die Frage des Herrn KÜMMEL wegen meiner Blutuntersuchungen anbetrifft, so hatte ich gesagt, daß ich in drei Fällen — das sind aber sämt-

liche, in denen ich Sinus- und Armvenenblut untersuchte — das Resultat erhielt: im Sinusblut zahlreiche, im Venenblut keine Bakterien. Für diese Fälle nehme ich an, daß die Diagnose Sinusthrombose durch den Vergleich der Untersuchungsresultate gesichert war. Dagegen weiß ich nicht, ob ich nicht zufälligerweise so besonders günstige diagnostisch verwertbare Resultate bekommen habe. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob derartige erhebliche Unterschiede häufiger vorkommen.

VII. Herr DENNERT (Berlin):

Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.

Auf der deutschen otologischen Versammlung in Homburg habe ich experimentelle Mitteilungen[1]) gemacht, durch welche gezeigt wurde, daß der Schall auf allen drei zur Zeit in Frage stehenden Wegen, dem Paukenhöhlenapparat, dem runden Fenster und dem Knochen, speziell dem Promontorium, auf das Labyrinth übertragen wird. Aus physikalischen Gründen, die ich bei der Gelegenheit des weiteren entwickelt und experimentell gestützt habe, hat sich der Paukenhöhlenapparat als der am zweckmäßigsten von der Natur entwickelte Hilfsapparat für die Schallübertragung auf das Labyrinth erwiesen.

Ich konnte ferner auch durch eine analoge Versuchsanordnung experimentell zeigen, daß wir in der Membrana basilaris mit ihren Adnexen einen zweiten Hilfsapparat besitzen, um den durch den ersten Hilfsapparat in das Labyrinth geleiteten Schall auf die Endausbreitung des Hörnerven zu vermitteln.

Während nun in bezug auf den positiven Wert der Resonanztheorie die meisten Physiologen und Ohrenärzte einig sind, bestehen nicht nur in bezug auf die Eingangspforte des Schalls in das Labyrinth, sondern auch auf den Modus der Schallübertragung durch den Paukenhöhlenapparat wesentliche Meinungsverschiedenheiten.

JOH. MÜLLER[2]) und die meisten vergleichenden Anatomen, die in dieser Beziehung die im Wasser lebenden Tiere in Be-

1) Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft. XIV. Versammlung Homburg v. d. Höhe.

2) JOH. MÜLLER, Handb. d. Physiolog. II, p. 414. Coblenz 1840.

tracht ziehen, vertreten die Ansicht, daß die Schallübertragung ein molekulärer Vorgang sei. Nach der Theorie von ED. WEBER[1]), die auch von HELMHOLTZ in seinen Tonempfindungen akzeptiert worden ist, soll die Schallübertragung durch Massenschwingung des ganzen Leitungsapparates geschehen.

Was nun zunächst die Theorie der Schallübertragung auf molekulärem Wege anbetrifft, so macht dieselbe, sobald man Resonatoren im Ohr voraussetzt, nach den bereits von mir mitgeteilten Untersuchungen keine physikalischen Schwierigkeiten, da ja auch ohne jeden Hilfsapparat eine Erregung von Resonatoren in Luft und in Flüssigkeiten, isoliert oder in einem materiellem System stattfindet.

Bringt man in die Nähe einer einzelnen oder mehrerer in der Luft schwingenden Stimmgabeln verschiedener Abstimmung eine nicht tönende von gleicher Abstimmung mit einer der schwingenden Stimmgabeln, so wird dieselbe ebenfalls zum Mitschwingen erregt. Dasselbe ist der Fall, wenn der Versuch in Flüssigkeiten angestellt wird. Bei Umkehr der Versuchsanordnung, wenn die eine Stimmgabel tönt, die andern nicht schwingen, findet das Gleiche statt.

Setzt man auf den Rand eines mit Flüssigkeit gefüllten Gefäßes eine tönende Stimmgabel, während eine zweite mit dieser nicht unisono, sondern adäquat, d. h. dem Verhältnis der Abstimmung der in Luft und Wasser schwingenden Körper entsprechend abgestimmte Stimmgabel, wie ich solche Versuche beschrieben habe, sich befindet, so tönt die zweite nach Entfernung aus der Flüssigkeit ebenfalls hörbar mit. Ebenso wird eine auf einen festen Körper, eine Tischplatte z. B., aufgesetzte Stimmgabel durch eine zweite in einiger Entfernung auf der Platte befindliche gleichgestimmte tönende Stimmgabel in Schwingung versetzt. Die Vibrationen schwingender Körper oder Systeme pflanzen sich von dem Ort ihrer Entstehung mehr oder weniger durch jedes Medium fort, und wo sie auf ihrem Wege auf einen Körper gleicher Schwingungsperiode mit der Erregungsquelle stoßen, muß auch dieser in der Periode derselben mitschwingen. Ob sich der Körper in der Luft oder in einer Flüssigkeit, ob

1) ED. WEBER, Über den Zweck d. Fenest. rot. Bericht über die 19. Versammlung deutscher Naturforscher, p. 83, 1841.

2) ED. WEBER, Bericht d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Mathem. physikal. Klasse. 1851.

isoliert oder wie im Gehörorgan in Verbindung mit einer Membran befindet, ob durch Erregung in Luft- oder fester Leitung, macht keinen prinzipiellen Unterschied, wie ich ja auch experimentell habe zeigen können, daß sowohl durch einfache wie komplizierte Schallbewegungen, Resonatoren, die sich in Konnex mit Membranen befinden, sowohl in Luft wie in Flüssigkeiten zum Mitschwingen erregt werden.

Bei dem Gehörorgan entsteht nun die Frage, ob in demselben Einrichtungen bestehen, durch welche eine zweckmäßigere Schallübertragung aus der Luft auf die Flüssigkeit und damit bessere und leichtere Erregung von Resonatoren in derselben auf molekulärem Wege bewirkt wird, als ohne eine solche Einrichtung, und da konnte ich mit Hilfe eines dem Paukenhöhlenapparat analog konstruierten Apparates ganz unzweideutig eine zweckmäßigere Schallübertragung auf Flüssigkeiten und leichtere Erregung von Resonatoren in denselben auf molekulärem Wege erweisen. Damit ist aber die Frage des ausschließlich molekulären Vorgangs der Schallübertragung beim Hörakt nicht entschieden, weil die Möglichkeit bestehen bleibt, daß beide Vorgänge der Schallübertragung, der molekuläre und massale sich miteinander kombinieren können. Der von mir damals mitgeteilte experimentelle Versuch im Sinne der ED. WEBERschen Theorie ließ diese Frage unentschieden, einmal wegen der größeren, räumlichen Konfiguration der Versuchsanordnung im Vergleich mit den minimalen räumlichen Verhältnissen im ganzen Leitungssystem, dann war auch bei dem Versuch die gleichzeitige molekuläre Erregung nicht ausgeschlossen. Ich mußte deshalb einen anderen Weg einschlagen, und will nun die Ergebnisse dieser neuen Untersuchungen wieder in dieser Versammlung mitteilen.

Zur Lösung dieser jedenfalls schwierigsten Aufgabe der ganzen in Rede stehenden Frage der Schallübertragung wird man sich zunächst klar werden müssen über das Wesen massaler und molekulärer Schwingungszustände. Dann wird man die Wirkungen massaler und molekulärer Schwingungen schwingender Körper oder Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen, so klein, wie sie den flüssigen Labyrinthinhalt bilden, studieren müssen. Schließlich wird es sich darum handeln, die an solch kleinen Flüssigkeitsmengen beobachteten Wirkungen massaler und molekulärer Schwingungen zu deuten, und welche Schlußfolgerungen sich daraus ziehen lassen.

Was nun zunächst die erste Frage anbetrifft, den Unterschied massaler und molekulärer Schwingungen, so schwingt ein einfacher Körper oder ein materielles System streng genommen massal, wenn der Körper oder das System sich nur in toto bewegt, innerhalb seiner Materie aber keine molekulären Bewegungen stattfinden, während bei dem molekulären Schwingungsvorgang nur eine molekuläre Bewegung der Materie stattfindet, der Körper oder das System in toto in Ruhe bleibt. Gewöhnlich beobachtet man aber nicht solch reine ausschließlich massale oder molekuläre Schwingungszustände schwingender Körper oder Systeme, sondern sie kombinieren sich, und man wird nur sagen können, daß ein Körper oder ein System vorwiegend massal oder vorwiegend molekulär schwinge. Die Konfiguration des Körpers oder des Systems, die Eigenschaften ihrer Materie, der Aggregatzustand des Körpers oder der einzelnen Teile des Systems, ob fest oder flüssig, spielen in dieser Beziehung eine bedeutende Rolle. Von Einfluß ist auch die Größe der Energie, mit welcher auf sie gewirkt wird, und ob namentlich in Systemen Momente vorhanden sind, durch welche der eine oder der andere Schwingungsvorgang mehr oder weniger günstig oder ungünstig beeinflußt wird.

Was nun die Wirkungen massal oder molekulär schwingender Körper oder Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen anbetrifft, so haben wir zunächst an der Stimmgabel, wie wir das ja direkt an den schwingenden Branchen beobachten können, einen vorwiegend massal schwingenden Körper. Träufelt man nun auf die Branche einer beliebigen Stimmgabel aus den tiefen oder mittleren Oktaven z. B. des c^1 oder c^2 ein kleines Quantum, einen oder ein paar Tropfen Flüssigkeit und versetzt die Stimmgabel in beliebiger Weise, am einfachsten durch Anschlag in Schwingung, so beobachtet man an dem Tropfen einen komplizierten Vorgang. Sind die Schwingungen der Stimmgabel sehr stark, so stäubt der Tropfen auseinander. Bei mäßiger Intensität der Schwingungen ändert er seine Gestalt; er plattet sich ab; zugleich beobachtet man an demselben, was sehr wichtig ist für die Frage des massalen Vorgangs, einen sehr lebhaften Vorgang. Eine große Anzahl scheinbar kugeliger Gebilde, die in viertel, halben und ganzen, bisweilen mehrfachen Zirkeltouren sich nach rechts und links drehen, durchschwirren denselben, der reine Bienenschwarm, ein Sturm im Tropfen Wasser. Bei künstlicher Beleuchtung im dunkeln sieht solch ein Tropfen wie ein funkelnder Diamant aus;

es ist ein intellektuelles Vergnügen, diesen Vorgang zu beobachten. Je nach der Viskosität der Flüssigkeit ist der Vorgang mehr oder weniger stürmisch. Wählt man z. B. eine Flüssigkeit von der Konsistenz der Endolymphe, den Glaskörper, so vollziehen sich die Vorgänge weniger stürmisch, machen überhaupt einen weicheren, milderen Eindruck.

Je nach der Wahl der Stimmgabeln aus hohen oder tiefen Oktaven tritt auch eine Änderung der Vorgänge ein. Wählt man hohe Stimmgabeln z. B. c^3, c^4 für den Versuch, so sind die kleinen kugeligen Gebilde sehr viel zahlreicher und kleiner, der Vorgang viel lebhafter. Bis zur fünfgestrichenen Oktave sind die charakteristischen Erscheinungen noch deutlich mit bloßem Auge wahrzunehmen; jenseits derselben sind am Tropfen keine sichtbaren Bewegungen mehr zu beobachten, auch nicht mit sehr stark vergrößernden Lupen. Bei Versuchen mit tiefen Stimmgabeln, z. B. dem Kontra g, Kontra c und noch tieferen Gabeln sind die Erscheinungen am Tropfen auch deutlich charakteristisch, aber das Bild wird gröber und verschwommener. Je nach der Wahl der Stimmgabeln aus hohen oder tiefen Oktaven tritt auch ein schnellerer oder langsamerer Ablauf der Erscheinungen ein, ist bei Versuchen z. B. mit c^4, c^5 überhaupt nur von sehr kurzer Dauer.

Während des Ablaufs verschwinden zuerst die scheinbar kugeligen Gebilde, und werden jetzt kleine Wellenzüge sichtbar, die das Bild nach verschiedenen Richtungen durchfließen. Mit dem Verschwinden der letzteren hören die sichtbaren Bewegungen am Tropfen auf, während, was sehr wichtig ist, die Schwingungen der Stimmgabel je nach ihrer Höhe noch längere oder kürzere Zeit diese sichtbaren Erscheinungen überdauern.

Armiert man eine Stimmgabelbranche mit einem kleinen dünnen Stäbchen, an dessen freiem Ende ein kleines Plättchen, analog dem Steigbügel, sich befindet und träufelt auf letzteres einen Tropfen Flüssigkeit, so beobachtet man an demselben ebenfalls, je nach der Intensität der Schwingungen der Stimmgabel die vorher beschriebenen Erscheinungen. Bringt man nun mit diesem Tropfen auf dem Plättchen ein zweites Plättchen, ein Stückchen von einer Membran z. B. in Kontakt, auf welches man ebenfalls einen Tropfen träufelt, so daß die kleine Membran analog der Membrana basilaris sich zwischen zwei kleinen Flüssigkeitsmengen befindet, so sieht man an dem zweiten Tropfen bei

Schwingungen der Stimmgabel dieselben Erscheinungen auftreten, ein Beweis, daß die Wirkungen der Schwingungen quer durch die Membran stattfinden, so daß die Verwertung des Helicotrema für die massale Theorie schon hinfällig wird, wie sich das auch auf einem anderen Wege ganz unzweideutig experimentell erweisen läßt.

Dieselben Beobachtungen wie bei den Versuchen mit der Stimmgabel, kann man nun auch an einem Tropfen machen, welcher sich auf einer Membran oder auf einem Plättchen, das auf einem auf der Membran befestigten Stäbchen sich befindet, wenn die Membran in Schwingungen versetzt wird. Aber auch hier und viel mehr noch wie bei den Stimmgabelversuchen treten die vorher beschriebenen Erscheinungen am Tropfen nur bei sehr starken Schwingungen der Membran ein, am deutlichsten wenn die Membran mit der Branche einer tönenden Stimmgabel in leisen Kontakt gebracht und durch die periodischen Erschütterungen derselben in Vibration versetzt wird, oder wenn man den kräftigen Ton einer Signalhuppe in unmittelbarer Nähe der Membran auf dieselbe einwirken läßt, während doch, wie ich experimentell gezeigt habe, Membranen sehr leicht auf Schallwirkungen geringer Intensität ansprechen und Resonatoren, die mit ihnen zu einem System verbunden sind, zum Mittönen anregen.

Um die Wirkungen von massalen Schwingungen auf kleine Flüssigkeitsmengen in einem kleinen abgeschlossenen Raum, wie das im Labyrinth der Fall ist, zu beobachten, bedient man sich sehr kleiner Hülsen, aus Knochen oder Hartgummi von der Gestalt eines abgestumpften Kegels und wenigen Tropfen Inhalt. Die untere größere Öffnung derselben wird mit einem kleinen harten Plättchen aus Knochen oder Hartgummi geschlossen, welches durch einen schmalen membranösen Saum mit dem Rande der Öffnung zusammenhängt; man füllt die Hülse bis zum oberen Rande mit Flüssigkeit und verschließt die obere kleinere Öffnung, indem man eine kleine dünne Zephyrmembran auf die Oberfläche der Flüssigkeit sanft auflegt. Diese schmiegt sich ganz von selbst durch die Attraktion der Flüssigkeit wie durch den atmosphärischen Druck luftdicht dem flüssigen Inhalt des Kegels an. Man kann außerdem noch vorher den oberen Rand der Öffnung mit einer klebrigen Substanz z. B. etwas erwärmtem Guttapercha bestreichen und so das Häutchen durch sanftes An-

drücken am Rande dauernd befestigen. Dann beobachtet man zunächst, was anatomisch zur Erklärung der Einwärtslagerung der Fenestra rotunda von Interesse ist, daß auch das Häutchen das ausgesprochene Bestreben hat, sich dellenförmig einwärts zu lagern. Bringt man nun das untere harte Plättchen in feste Verbindung mit einem auf einer Membran ruhenden Stäbchen so kann man bei der Erregung der letzteren durch Schwingungsvorgänge für die in Rede stehende Frage ebenfalls wertvolle Beobachtungen machen. Bei sehr starken Erregungen derselben z. B. durch direkten Kontakt mit der Branche einer tönenden Stimmgabel viel weniger deutlich schon mittelst eines sehr starken Tons einer Signalhuppe, beobachtet man bei durchfallendem Licht an einem in der Flüssigkeit des Kegels befindlichen Papierschnitzelchen sehr schwache Bewegungen desselben, aber nichts von den vorher am Tropfen beobachteten Erscheinungen in der Flüssigkeit. Träufelt man nun oben auf die kleine Zephyrmembran einen Tropfen Flüssigkeit, so sieht man hier nur bei stärkster Erregung der Membran, auf welcher das Stäbchen mit der kleinen Hülse ruht, die vorher beschriebenen charakteristischen Erscheinungen am Tropfen auftreten. Bei mäßig starken Erregungen oder auch bei der Einwirkung sehr starken Schalls in geringer Entfernung von der Membran ist auch nicht eine Spur von Bewegungen weder an dem Kegelinhalt noch an dem Tropfen auf der Zephyrmembran wahrzunehmen. Diese dem Schallleitungsapparate analog konstruierte Versuchsanordnung zeigt, daß nur bei den stärksten Schallwirkungen Bewegungen des flüssigen Kegelinhaltes in toto hervorgerufen werden.

Ein ganz anderes Verhalten zeigt nun der Tropfen bei molekulären Wirkungen schwingender Körper auf denselben. Setzt man auf einen kubischen Körper, einen kleinen Holzwürfel z. B. oder das Schläfenbein, auf welchen sich ein Tropfen Flüssigkeit befindet, eine tönende Stimmgabel mit ihrem Stiel, so beobachtet man an dem Tropfen keine Spur einer sichtbaren Bewegung. Ich habe große stark tönende Kontra G, Kontra C und noch tiefere Gabeln von je 735 g Gewicht, auch zwei unisono gestimmte, gleichzeitig, also mit doppelter Intensität wirkende, je 352 g schwere c'-Gabeln unmittelbar neben den Tropfen auf den Würfel oder das Schläfenbein gesetzt. Man fühlt mit den Fingern das starke Dröhnen, sieht aber am Tropfen keine der vorher beschriebenen sichtbaren Erscheinungen. Ich habe auch noch andere

Versuche zu demselben Zweck angestellt, aber mit demselben negativen Erfolg.

Zunächst haben diese Untersuchungen als wichtigstes Ergebnis gezeigt, daß wir in den beschriebenen Erscheinungen am Tropfen ein charakterisiertes Reagens für massale Schwingungsvorgänge besitzen; daß diese massalen Erscheinungen nur durch intensive Schwingungen massal schwingender Körper und Systeme hervorgerufen werden und bei Schwingungen jenseits der fünfgestrichenen Oktave überhaupt nicht wahrzunehmen sind. Ferner konnte man beobachten, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Wirkungen massal und molekulär schwingender Körper und Systeme auf kleine Flüssigkeitsmengen besteht. Während massal schwingende Körper und Systeme je nach der Versuchsanordnung verschiedene sichtbare Vorgänge am Tropfen wahrnehmen lassen, ist von solchen Vorgängen bei molekulären Schwingungszuständen nichts zu beobachten. Dort haben wir einen komplizierten, hier einen einheitlichen Vorgang.

Was nun die Deutung dieser Vorgänge am Tropfen anbetrifft, so dürfte die einfachste wohl folgende sein. In Folge der periodischen Erschütterungen des Tropfens durch die Gabel, die Membran oder das schwingende System werden in demselben kleine stehende Wellen erzeugt, die an der Peripherie des Tropfens nach allen Richtungen reflektiert werden, sich durchkreuzen und an den Kreuzungsstellen Berge und Täler bilden, bei welchem Vorgang die kleinen sichtbaren Wellenberge den Eindruck kugelförmiger Gebilde machen. Mit der Abnahme der Elongation oder Intensität der Erschütterungen ebnen sich die Wellen, und hören damit die sichtbaren Erscheinungen am Tropfen auf.

Was nun den Wert dieser Beobachtungen für die in Rede stehende Frage anbetrifft, so machten diese Erscheinungen im Tropfen im ersten Augenblick auf mich einen überraschenden Eindruck. Ich glaubte in ihnen eine wesentliche Stütze für die massale Theorie der Schallübertragung auf das Labyrinth gefunden zu haben, indem ich annahm, daß sich die beiden Vorgänge, der massale und molekuläre, miteinander kombinierten, und daß die maxima und minima der massalen und molekulären Wirkungen sich summierten. Diese Summierung käme vorwiegend der Perzeption der Töne der tiefen und mittleren Oktaven zu statten, weil diese, wie diese Untersuchungen gleichzeitig zur Evidenz ergeben haben, ceteris paribas eine geringere lebendige Kraft

haben als Töne aus höheren und höchsten Oktaven. Aber je öfters ich die Versuche wiederholte und je eingehender ich die Ergebnisse derselben analysierte, um so mehr mußte ich von dieser Ansicht zurückkommen und die Richtigkeit der so beliebten Theorie der Schallübertragung durch Massenschwingung in Zweifel ziehen. Es ergaben sich aus diesen Untersuchungen zu viel Momente, welche mit dieser Theorie nicht in Einklang zu bringen sind.

Zunächst spricht dagegen, daß je nach der Wahl der Stimmgabel und Schallquellen aus hohen oder tiefen Oktaven und je nach der Bewegungsgröße und Intensität schwingender Körper oder Systeme die charakteristischen Merkmale für massale Vorgänge ein verschiedenes Verhalten zeigen, und, was sehr wichtig ist, auch ganz fehlen. Man könnte im letzterer Beziehung den Einwand machen, daß sie wohl vorhanden sind, wir sie nur nicht wahrnehmen. Dagegen spricht aber der Ablauf der Erscheinungen. Es findet nämlich nicht ein allmählicher und stetiger Übergang aus dem Zustande der Bewegung in den der Ruhe statt, sondern man hat vielmehr den Eindruck eines plötzlichen Abbrechens der Erscheinungen. Auch wenn man den Vorgang unter einer stark vergrößernden Lupe oder dem Mikroskop beobachtet, wird dieser Eindruck nicht geändert. Ein weiteres Moment gegen den massalen Vorgang sind die objektiven Wahrnehmungen am Tropfen, wenn man denselben mit Resonatoren, z. B. Stimmgabeln in Kontakt bringt. Erregt man eine Membran durch eine einzelne oder mehrere Schallquellen verschiedener Abstimmung gleichzeitig mäßig stark, so daß an einem auf der Membran oder dem Plättchen am freien Ende des auf der Membran ruhenden Stäbchens befindlichen Tropfen keine massalen Erscheinungen wahrzunehmen sind, und bringt mit dem Tropfen eine Stimmgabel gleicher Abstimmung mit einer der erregenden Schallquellen in Kontakt, so tönt dieselbe sehr stark mit. Dasselbe ist der Fall, wenn sich der Tropfen auf einem kubischen Körper befindet, wo auch bei den stärksten molekulären Schwingungszuständen überhaupt nicht massale Erscheinungen am Tropfen beobachtet werden. Auch hier schwingt die Stimmgabel bei Berührung mit dem Tropfen sehr stark mit. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Erregung der Resonatoren durch Schwingungsvorgänge in Flüssigkeiten von dem massalen Vorgang ganz unabhängig ist.

Sehr wichtig für die Frage des massalen Vorgangs ist ferner der Umstand, daß die Natur fast peinlich Vorkehrungen im Gehörorgan getroffen hat, um die Stoßwirkungen des Schalls auf das Gehörorgan zu vernichten. Einmal sind die zarten Gebilde in eine Substanz von größerer Viskosität, die Endolymphe, eingebettet, wo, wie wir gesehen haben, die massalen Wirkungen weniger stürmisch, weicher und milder verlaufen. Durch die Einbettung in die Perilymphe wird dann noch eine weitere Abschwächung des Stoßes bewirkt. Eine andere zweckmäßige Einrichtung ist die geringe Exkursionsfähigkeit des Steigbügels, die nach HELMHOLTZ kaum $^1/_{10}$ mm beträgt, wie die starke Belastung des Trommelfells, wodurch das Trägheitsmoment des ganzen Leitungssystems erheblich vergrößert wird. Ich habe an einem Präparat mit sehr zartem Trommelfell den Steigbügel aus seiner Verbindung mit dem Ambos gelöst und damit die Belastung des Trommelfells und das Trägheitsmoment des Paukenhöhlenapparates ganz erheblich herabgesetzt. Trotzdem war an einem auf dem Trommelfell befindlichen Tropfen, selbst bei Einwirkung sehr starken Schalles auf das Trommelfell, kaum eine Spur der vorher beschriebenen Reagenzerscheinung am Tropfen wahrzunehmen. Auch die Muskeltätigkeit des Tensor tympani, dem nach den experimentellen Untersuchungen verschiedener Forscher die Eigenschaft eines Schalldämpfers zukommt, gehört in die Reihe dieser Faktoren. Von großer Bedeutung nach derselben Richtung und wohl bei den höchst entwickelten Gehörorganen seine vornehmste Funktion ist das runde Fenster. Infolge der Möglichkeit seiner Ausweichung auf starke, plötzliche Schallstöße kann auch die Endolymphe in toto ausweichen und es wird dadurch die unmittelbare schädliche Einwirkung auf die zarten Teile in der Endolymphe verhindert und dadurch sehr wesentlich abgeschwächt resp. ganz aufgehoben. In dieser Eigenschaft reichen die Gefäßporen und Aquädukte auch nicht im entferntesten an sie heran.

Auch die plötzlichen Ertaubungen nach Explosionen, die häufig zu beobachtende Berufsschwerhörigkeit bei Artilleristen, Arbeitern in sehr geräuschvollen Fabriken und die bisweilen zu beobachtenden schädlichen Wirkungen starker Luftdouchen und Erschütterungsmassagen auf das Gehörorgan sind einschlägige Beobachtungen für diese Frage und fordern letztere zur Vorsicht bei ihrer Anwendung zur Behandlung von Ohrenkranken auf.

Was nun die Theorie von ED. WEBER selbst anbetrifft, so basiert sie einmal auf der Beobachtung desselben, daß durch Fingerdruck auf das Steigbügelköpfchen die runde Fenstermembran sichtbar ausweicht. Das ist nun wohl auch bei einem so grob mechanischen Verfahren nicht anders zu erwarten. Das haben ja die vorstehenden, jedenfalls dem Zweck der in Rede stehenden Frage mehr Rechnung tragenden Untersuchungen auch ergeben, daß sehr stark massal schwingende Körper und Systeme sichtbare charakteristische Erscheinungen des massalen Vorgangs bewirken. Was ED. WEBER aber nicht beobachtet hat, ist, daß diese massalen Erscheinungen durch verschiedene Momente sehr beeinflußt resp. ganz aufgehoben werden.

Was die dreifache Gliederung des Paukenhöhlensystems angeht, und den für die massale Theorie so sehr betonten Hebelmechanismus, so wird der erste Umstand gegen die molekuläre Theorie dahin geltend gemacht, daß durch die Gliederung eine Abschwächung der Schallwirkung eintreten müsse. Das ist physikalisch nicht abzuleugnen und obendrein auch von POLITZER experimentell gezeigt worden. Das ist aber für die Theorie des molekulären Vorgangs von keiner prinzipiellen Bedeutung. Wenn eine Stimmgabel mit Gegenständen, die sich auf einer festen Platte befinden, z. B. fußhohen Bücherlagen, Flaschen, Schreibzeug usw. in Kontakt gebracht wird, und eine gleichgestimmte tönende Stimmgabel auf die Platte mit ihrem Stil gesetzt wird, pflanzen sich die Vibrationen der letzteren durch alle Zwischenstationen fort und erregen die ersteren zum Mittönen. Haupterfordernis ist nur, daß die Kontinuität nicht direckt aufgehoben ist.

Die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen untereinander wie der Hebelmechanismus, welch letzterer namentlich eine so große Rolle in der ganzen massalen Theorie gespielt hat, sind sicher Vervollkommnungen in der Entwicklung des Gehörorgans. Aber es liegt durchaus nicht die Notwendigkeit vor, sie im Sinne der massalen Theorie zu verwerten. Darauf deuten schon die Muskeln im Paukenhöhlenapparate, auf deren Einzelbedeutung, z. B. des Tensor tympani, gerade als Schalldämpfer schon von verschiedenen Autoren aufmerksam gemacht worden ist, und auf deren Zusammenwirken zur Erhaltung des stabilen Gleichgewichts des ganzen Leitungssystems ich auf der Versammlung zu Würzburg[1])

1) Akust. Untersuch. zum Zweck physiol. und prakt. otolog. Fragen. Würzburg. 7. Versamml. der deutsch. otol. Gesellschaft.

hinweisen konnte. Die Vögel haben keinen Hebelmechanismus, besitzen aber auch, wie das aus den Untersuchungen von DENKER [1]) an Vögeln, speziell an Papageien, hervorgeht, einen im Vergleich mit den höher entwickelten Gehörorganen weniger vollkommenen Muskelapparat. Aus diesem Umstande muß auch das Gehörorgan der Vögel in bezug auf seine Leistungsfähigkeit gegenüber dem Gehörorgan der höher stehenden Tierklassen, auch abgesehen von dem Mangel des CORTIschen Organes, schon als minderwertig betrachtet werden.

Nach diesen Untersuchungen ist wohl der Schluß berechtigt, daß die massalen Wirkungen der Schallbewegungen in bezug auf die Schallübertragung auf das Ohr accidentelle Erscheinungen sind, die wenn sie von großer Intensität sind, auf das Ohr schädlich wirken, bei geringerer Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden.

Es muß somit die Theorie von ED. WEBER, wonach die Schallübertragung auf die Nervenendausbreitung im Ohr durch das ganze Leitungssystem ein massaler Vorgang sei, als nicht zu Recht bestehend angesehen werden. Dagegen sprechen alle Momente dafür, daß der normale Vorgang der Schallübertragung ein molekulärer ist.

Wenn ich nun die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen über die Schallübertragung auf die Nervenendausbreitung des Acusticus durch das ganze Leitungssystem in Kürze zusammenfassen soll, so sind es folgende:

1. Die Resonanztheorie von HELMHOLTZ erklärt einfach und ungezwungen die Fähigkeit des Gehörorgans, den Schall zu analysieren.

2. Der Schall gelangt auf jedem der drei Wege, dem Paukenhöhlenapparate, dem Knochen, spez. dem Promontorium, und dem runden Fenster in das Labyrinth. Der Paukenhöhlenapparat ist aber physikalisch am zweckmäßigsten für die Schallübertragung von der Natur entwickelt, und kommt ihm auch der Hauptanteil für diese zu.

3. Die Membranen spielen im Ohr in bezug auf die Schallübertragung eine wesentliche Rolle, weil sie einmal leicht auf Schallbewegungen ansprechen und andererseits dieselben leicht

---

1) Das Gehörorgan und die Sprachwerkzeuge der Papageien. Eine vergleich. anatom. physiol. Studie. Wiesbaden 1907. B. J. F. Bergmann.

auf Körper übertragen, die mit ihnen zu einem materiellen System verbunden sind.

4. Von sehr großer Bedeutung für die Schallübertragung ist die Endolymphe, und ist es in erster Reihe ihr geringes Quantum und ihre größere Viskosität, welche eine wichtige Rolle spielen. Sie ist der Mittelpunkt des ganzen materiellen Systems für die Schallübertragung, in welchen die Schallbewegungen vorwiegend durch den Paukenhöhlenapparat als ersten Hilfsapparat hineinfluten und aus demselben auf den zweiten Hilfsapparat, die Membrana basilaris mit ihren Adnexen hinausfluten und hier in Nervenerregung umgesetzt werden.

5. Der normale Vorgang der Schallübertragung durch das ganze Leitungssystem ist ein molekulärer. Die massalen Wirkungen des Schalls sind in Bezug auf den Hörakt accidentelle Erscheinungen, die, wenn sie von sehr großer Intensität sind, schädlich auf das Ohr wirken, bei geringerer Intensität, wie sie gewöhnlich unser Ohr treffen, durch Einrichtungen im Ohr eliminiert werden.

6. Die vornehmste Funktion des runden Fensters ist bei den höchst entwickelten Gehörorganen die eines Schalldämpfers. Durch die Möglichkeit seines Ausweichens auf sehr starke, plötzliche massale Schallwirkungen ist auch ein Ausweichen der Endolymphe in toto möglich, wodurch die unmittelbare schädliche Einwirkung jener auf die zartbesaiteten Teile in der Endolymphe abgeschwächt wird.

7. Die genaue Kenntnis der Schallübertragung auf das innere Ohr ist eine sehr wesentliche Vorbedingung für weitere physiologische Studien, wie für die Diagnostik und weiteren Direktiven in der Behandlung von Ohrenleiden.

VIII. Herr **K. L. Schaefer** (Berlin):

Über neuere Untersuchungen zugunsten der Helmholtzschen Resonanzhypothese.

Die Helmholtzsche Resonanzhypothese ist im Laufe der letzten Dezennien von verschiedenen, zum Teil namhaften Forschern ernstlich angegriffen worden und zwar hauptsächlich auf jenem, von Helmholtz selbst nicht mehr nach allen Rich-

tungen hin durchgearbeiteten Gebiete der physiologischen Akustik, welches ich in meinem Artikel „Gehörssinn" in Nagels Handbuch der Physiologie[1]) als das der „sekundären Klangerscheinungen bezeichnet habe. Ich verstehe unter diesen „sekundären Klangerscheinungen" diejenigen akustischen Phänomene, welche beim Zusammenklang zweier (oder mehrerer) einfacher Töne neben letzteren, den sogenannten Primärtönen, eben als Folge von deren Zusammenwirken, also sekundär, auftreten. Zu den sekundären Klangerscheinungen gehören die Schwebungen, die Kombinationstöne, die in die Unterabteilungen Summations- und Differenztöne zerfallen, ferner die Variationstöne, endlich die sogenannten Intermittenz- oder Unterbrechungstöne.

Was zunächst die Schwebungen, d. h. die rascher oder langsamer aufeinander folgenden Tonstöße betrifft, die bei dem Zusammenklange zweier nicht allzu verschieden hoher Töne gehört werden, so stehen gerade diese im Ganzen ausgezeichnet im Einklang mit dem HELMHOLTZschen Grundgedanken, daß jeder zum Ohre gelangende Ton eine Gruppe von Fasern der Basilarmembran in Vibrationen versetzt. Denn unter dieser Voraussetzung ist es geradezu selbstverständlich, daß die Erregungszonen zweier Töne, deren Tonhöhenunterschied nur ein geringer ist, in der Basilarmembran größtenteils zusammenfallen und daß an dieser Stelle durch Kombination der beiden Schwingungsformen ein periodisches, als Stoßen oder Schweben wahrgenommenes Zu- und Abnehmen der die Empfindungsintensität bedingenden Amplitude stattfindet.

Läßt man allmählich die Schwingungszahlendifferenz der beiden Primärtöne wachsen, so rücken auch die Mittelpunkte der Erregungszonen in der Basilarmembran mehr und mehr auseinander und die gemeinschaftliche schwebende Zwischenzone wird immer schmaler. Hierbei müßte man der Theorie nach zunächst zu Intervallen der Primärtöne kommen, wobei das Ohr letztere glatt, nicht stoßend, dagegen einen mittleren, zwischen ihnen gelegenen Ton als Träger der Schwebungen wahrnimmt, und schließlich müßten wegen gänzlichen Auseinanderfallens der primären Erregungszonen die Schwebungen verschwinden. In der Tat entsprechen denn auch die Beobachtungsergebnisse diesen theoretischen Konsequenzen der Resonanzhypothese vollkommen,

1) Bd. III, Braunschweig 1905.

wie speziell in bezug auf den schwebenden „Zwischenton“ namentlich von C. STUMPF in seiner „Tonpsychologie“ [1]) eingehend nachgewiesen worden ist.

Nun hat aber RUDOLF KÖNIG [2]), den man wohl als Klassiker des physiologisch-akustischen Instrumentenbaues bezeichnen darf, der jedoch hinsichtlich der theoretischen Folgerungen aus seinen wissenschaftlichen Untersuchungen nicht immer vom Glück begünstigt war, behauptet, man könne Schwebungen noch bei einem so weiten Intervall der Primärtöne beobachten, daß von einem teilweisen Sich-Decken der Erregungszonen in der Basilarmembran schlechterdings nicht mehr zu reden sei. So wären, meint KÖNIG, die Stöße der reinen harmonischen Intervalle noch bei den Verhältnissen 1 : 8 und selbst 1 : 10 hörbar und ließen sich wie die Stöße des Einklanges als direkt aus der Komposition der Schwingungen der primären Töne entstanden betrachten. Nehmen wir, um an einem beliebig fingierten Beispiele die Sache zu erläutern, an, wir hörten zugleich einen tieferen Ton von 500 Schwingungen und einen höheren von 5030 Schwingungen — der höhere überschreitet hierbei das Intervall 1:10 um 30 Schwingungen —, so würden also die hierbei hörbaren 30 Schwebungen nach KÖNIG aus dem direkten Zusammenklange der Primärtöne 500 und 5030 resultieren. Das ist allerdings nach der Resonanzhypothese kaum möglich. Indessen würde die Wahrnehmung der 30 Schwebungen sofort in Einklang mit der HELMHOLTZschen Theorie kommen, wenn man annimmt, daß mit dem Tone 500 auch dessen neunter Oberton von der Schwingungszahl 5000 durch die betreffende Schallquelle produziert werde. Dann schwebt eben der Oberton 5000 mit dem ihm genügend nahen höheren Primärton 5030. Es ist also für die HELMHOLTZsche Theorie alles daran gelegen, nachzuweisen, daß bei den in Rede stehenden KÖNIGschen Versuchen Obertöne im Spiele waren. KÖNIG hat, von HELMHOLTZ hierauf aufmerksam gemacht, in einer nachträglichen Arbeit [3]) eine solche Mitwirkung von Obertönen geleugnet, obwohl er in der ersterwähnten Publikation selbst angegeben, die Sache verhielte sich der Rechnung nach so, als rührten die Schwebungen von Obertönen her. Er

---

1) Bd. II, 1890.

2) Poggendorffs Annalen, Bd. CLVII, 1876.

3) Annalen der Phys. u. Chem. N. F. Bd. XII, 1881.

hat aber zur Untersuchung seiner Schallquellen auf Obertöne nur Resonatoren benutzt, die für solche Beobachtungen nicht fein genug reagieren. STUMPF[1]) dagegen verwendete bei seiner Nachprüfung der KÖNIGschen Versuche Interferenzröhren, die auf Auslöschung der fraglichen Obertöne eingestellt wurden, und fand, daß unter dieser Bedingung die KÖNIGschen Schwebungen nicht hörbar waren, während sie sich ohne Interferenzröhren deutlich vernehmen ließen. Damit ist zu gunsten der Resonanzhypothese endgültig bewiesen, daß es direkte Schwebungen zwischen Grundtönen von beliebiger Distanz nicht gibt.

Ich wende mich nun zu den Kombinationstönen. — Bekanntlich hat HELMHOLTZ behauptet und durch eine geistvoll erdachte mathematische Deduktion zu beweisen gesucht, daß das Trommelfell der Ursprungsort der Kombinationstöne sei, wobei er ganz besonderes Gewicht auf den asymmetrischen Bau desselben legte. Aber seine Ableitung geht von der Voraussetzung aus, die Schwingungen der Primärtöne müßten von so großer Elongation sein, daß auch noch das Quadrat der Verschiebungen Einfluß auf die Bewegung erhielte, — und hiergegen ist von verschiedenen Seiten geltend gemacht, daß auch noch sehr leise, ja verklingende Primärtöne deutliche Kombinationstöne erzeugen. Namentlich HERMANN[2]) hat hierauf ausdrücklich hingewiesen und zugleich bestritten, daß der Bau des Trommelfelles und seiner Adnexa der HELMHOLTZschen Ableitung günstig sei. Da überdies DENNERT[3]) angegeben hat, daß Leute ohne Trommelfell und solche, bei denen von der ganzen Gehörknöchelchenkette nur der Steigbügel erhalten ist, noch Kombinationstöne zu hören vermögen — was ich, beiläufig bemerkt, nach weiteren demnächst zu veröffentlichenden Beobachtungen bestätigen kann —, so wird es begreiflich, daß man vielfach die HELMHOLTZsche Erklärung der Kombinationstöne für verfehlt und seine Theorie für überhaupt unfähig zu ihrer Deutung angesehen hat.

Ich für meine Person habe es allerdings niemals für unumgänglich erachtet, die letzterwähnte Konsequenz zu ziehen, sondern stets die Möglichkeit im Auge behalten, daß die Kombinationstöne, wenn sie nicht auf die von HELMHOLTZ angenommene

1) Annalen der Phys. u. Chem. N. F. Bd. LVII, 1896.
2) Pflügers Archiv, Bd. XLIX, 1891.
3) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXIV, 1887.

Weise im Trommelfell entständen, auf andere Art oder an anderem Orte so zustande kommen könnten, daß sie, wie es die HELMHOLTZsche Hypothese nun freilich unbedingt erfordert, als pendelförmige Komponenten (Teiltöne) in der im inneren Ohre durch die Resonanzfähigkeit der Basilarmembran zur Zerlegung kommenden Klangmasse enthalten sind. Und die neuere Forschung ist allem Anschein nach auf dem besten Wege, diesem Standpunkte recht zu geben. Ich möchte hierauf etwas näher eingehen.

Erzeugen wir die beiden Primärtöne mit zwei Stimmgabeln oder Geigen oder Flöten, kurz mit zwei völlig voneinander unabhängigen Instrumenten, so lassen sich die Kombinationstöne, mögen sie auch noch so deutlich zu hören sein, auf keine Weise als objektiv physikalisch außerhalb des Ohres existierend nachweisen; sie entstehen in allen solchen Fällen unzweifelhaft erst im Ohre selbst. Anders, wenn wir beide Primärtöne auf einem und demselben Harmonium angeben oder etwa die HELMHOLTZsche Doppelsirene dazu benutzen. Dann bilden sich die Kombinationstöne nicht bloß subjektiv im Ohre, sondern lassen sich außerdem auch objektiv in der Luft mittelst Resonatoren nachweisen; welche letztere Erscheinung offenbar damit in Zusammenhang steht, daß hierbei die Primärtöne beide einem gemeinsamen Windraume entstammen, wie schon HELMHOLTZ hervorgehoben hat. Es gibt also subjektive und objektive oder vielleicht noch besser gesagt entotische und ektotische Kombinationstöne und beide Arten zeigen nach früheren Beobachtungen von mir [1]) gewisse Übereinstimmungen, die schon an sich mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen lassen, daß auch die entotischen Kombinationstöne, wie die Resonanzhypothese verlangt, physikalisch im Ohre zustande kommen.

Wo aber ist der Ursprungsort? Wenn es das Trommelfell nicht sein soll, ist er dann etwa in der Membran des ovalen Fensters zu suchen oder in der des runden oder noch in der Basilarmembran selbst? Zeitweilig habe ich die letztere Auffassung vertreten [2]) und möchte sie auch heute noch keineswegs ganz von der Hand weisen. Neuerdings aber erhob sich für mich aus gewissen Versuchen über periodische Unterbrechungen telephonisch übertragener Primärtöne die Frage, ob nicht eine Telephonmem-

---

1) Pflügers Archiv, Bd. LXXVIII u. LXXXIII, 1900.

2) Pflügers Archiv, Bd. LXXVIII, 1900.

bran, wenn man sie veranlaßt, zwei Primärtöne von günstigem Tonhöhenverhältnis gleichzeitig erklingen zu lassen, den oder die zugehörigen Kombinationstöne ebenfalls mit produzieren möchte. Die Antwort hierauf gab mir, und zwar eklatant in bejahendem Sinne, eine einfache, speziell auf diesen Gegenstand gerichtete Untersuchung[1]), zu der ich ein sehr laut sprechendes sogenanntes Stentortelephon der Aktiengesellschaft MIX und GENEST in Berlin verwendete. Aus meinen zahlreichen Versuchen über die physikalischen Differenz- und Summationstöne der Telephonmembran will ich hier nur ein Paradigma anführen, das zugleich die höchst einfache Versuchsanordnung veranschaulichen mag. Das Stentortelephon wird mit dem zugehörigen schallaufnehmenden Mikrophon und einer starken Batterie zu einer Kette verbunden und vor dem Mikrophon der möglichst laute Zusammenklang der KÖNIGschen Gabeln c^3 und g^3 erzeugt. Eine vor dem Telephon stehende KÖNIGsche Gabel c^2 (auf Resonanzkasten) kommt dann mehrere Meter weit hörbar zum Mitschwingen, während sie bei geöffnetem Strom regelmäßig stumm bleibt.

Außer mit Telephonmembranen habe ich auch noch mit Membranen aus Schweinsblase ähnliche Resonanzversuche angestellt, die mich persönlich bereits davon überzeugt haben, daß sich diese tierische Membran hinsichtlich der selbständigen Hervorbringung von Kombinationstönen ganz ebenso verhält wie die Membran des Telephons. Veröffentlicht sind diese Beobachtungen aber noch nicht, weil ich die Versuchsanordnung noch sozusagen handgreiflicher beweisend gestalten möchte.

Inzwischen haben indessen meine Befunde eine erfreuliche Stütze erhalten durch die Ergebnisse einer Untersuchung des Physikers E. WAETZMANN[2]). Derselbe überzog die Öffnung eines auf den Differenzton n—m zweier Primärtöne von den Schwingungszahlen n und m abgestimmten Resonators mit einer Lamelle aus Glyzerinseifenlösung und zeigte dann unter Anwendung einer schwebenden Hilfsgabel, daß das Seifenhäutchen beim Erklingen der Töne m und n auch Schwingungen von der Frequenz n—m ausführt.

Das Mitgeteilte berechtigt jedenfalls zu der Annahme, daß es eine allgemeine Eigenschaft der Membranen ist, sobald sie

1) Annalen d. Physik. IV. Folge. Bd. XVII, 1905.

2) Annalen d. Physik. IV. Folge, Bd. XX. 1906.

von den Wellen zweier geeigneter Primärtöne gleichzeitig erregt werden, dem Klange selbständig den Kombinationstönen entsprechende pendelförmige Schwingungen hinzuzufügen. In Anwendung auf das Ohr würde hieraus zu folgern sein, daß die Kombinationstöne in erster Linie doch wohl, wie HELMHOLTZ wollte, im Trommelfell entstehen, in zweiter Linie, also beim Fehlen des Trommelfelles ausschließlich, in der Membran des ovalen Fensters oder der Fenestra rotunda oder endlich in den Membranen des inneren Ohres. So wären denn auch hier am Ende alle Beobachtungstatsachen, einschließlich der DENNERTschen, mit der Resonanzhypothese in Übereinstimmung zu bringen; die mathematisch-physikalische Erklärung, wie nun die Entstehung der Kombinationstöne in den Membranen des Ohres zu denken sei, ist freilich zurzeit noch ein ungelöstes Problem.

Die Variationstöne, M. H., kommen für mein Thema nur insofern in Betracht, als sie Veranlassung zur Bildung einer bestimmten Art von sogenannten Unterbrechungstönen geben. Wenn man die Intensität eines Tones von der Schwingungszahl m nicht konstant erhält, sondern n mal in der Sekunde regelmäßig periodisch auf und ab schwanken läßt — das einfachste Mittel hierzu ist, die Löcher einer SEEBECKschen Sirenenscheibe vor den Zinken einer tönenden Gabel mit konstanter Geschwindigkeit rotieren zu lassen —, so hört man neben dem Tone m noch mehr oder weniger deutlich Töne von der Schwingungszahl $m + n$ und $m - n$. Diese Töne sind eben die Variationstöne. Da dieselben sicher physikalischen Ursprungs sind, wie verschiedene Forscher, am genauesten wohl ABRAHAM und ich[1]), gezeigt haben, so bieten sie der HELMHOLTZschen Theorie an sich weiter keine Schwierigkeiten.

Um so mehr aber hat hierzu bis vor kurzem ein Ton von der Schwingungszahl n Veranlassung gegeben, der neben den Variationstönen oft sehr deutlich zu hören ist. Seine Schwingungszahl ist also gleich der Anzahl der pro Sekunde stattfindenden Intermissionen des Primärtones m, und hieraus haben manche Autoren gefolgert, daß eben einfache periodische Unterbrechungen eines Tones bei genügender Frequenz als selbständiger Ton empfunden werden könnten. Insbesondere hat wiederum KÖNIG[2])

1) Pflügers Archiv, Bd. LXXXVIII, 1901.

2) Poggendorffs Annalen, Bd. CLVII, 1876.

diesen mit der Resonanzhypothese natürlich unvereinbaren Standpunkt vertreten. Dabei ist aber von ihm und seinen Nachfolgern einfach übersehen worden, daß noch eine andere Erklärung dieses fraglichen Tones n möglich ist, indem man ihn nämlich auch als Differenzton einerseits des höheren Variationstones m + n und des Primärtones m, andererseits des Primärtones m und des tieferen Variationstones m — n auffassen kann. ABRAHAM und ich[1]) haben gezeigt, daß in der Tat der angebliche Unterbrechungston, der die Variationstöne begleitet, alle Eigenschaften eines entsprechenden Differenztones besitzt, also kein Grund vorliegt, seinetwegen an der HELMHOLTZschen Theorie zu rütteln. Ja, in einer nachträglichen, übrigens bisher nicht veröffentlichten Untersuchung konnten wir uns überzeugen, daß, sobald man die Variationstöne durch Interferenz auslöscht, der Ton n verschwindet, was selbstredend nicht der Fall sein würde, wenn er ein wirklicher Unterbrechungston wäre: denn der Primärton und seine Unterbrechungen bleiben hierbei ja bestehen.

Nun ist aber die eben erwähnte Methode, Tonunterbrechungen zu erzielen, nicht die einzig mögliche. Man kann auch den Löcherkreis einer SEEBECKschen Sirene so einrichten, daß die Durchmesser der Löcher periodisch an Größe abwechselnd zu- und abnehmen, oder so, daß in immer gleichen Abständen einzelne Löcher verstopft werden. In beiden Fällen hört man beim Anblasen der Sirene und bei genügend rascher Rotation derselben einen Ton, dessen Schwingungszahl gleich der Anzahl der Pausen bzw. Intensitätsschwankungen des Primärtones pro Sekunde ist. Auch diese Töne haben KÖNIG und andere ohne weiteres für subjektiv im Ohre entstehende „Unterbrechungstöne" erklärt und gegen die HELMHOLTZsche Resonanzhypothese ins Feld geführt. Es ist aber nichts einfacher, als unter Anwendung passender Resonatoren einem ganzen Auditorium zu demonstrieren[2]), daß diese Töne als physikalische Komponenten in der von der Sirene ausgehenden Klangmasse enthalten sind, mithin überhaupt keine besondere Bedeutung für irgend eine physiologische Theorie des Hörens haben.

Ganz das Nämliche gilt bezüglich des ZWAARDEMAKERschen Verfahrens, „Intermittenztöne" zu erzeugen. Es besteht darin, daß der Stromkreis eines Telephons, welches einen Primärton

1) Pflügers Archiv, Bd. LXXXVIII, 1901.

2) Vergl. SCHAEFER und ABRAHAM, Pflügers Archiv, Bd. LXXXIII, 1901.

hören läßt, durch eine elektrisch schwingende Gabel oder eine ähnliche Vorrichtung periodisch unterbrochen wird. ZWAARDEMAKER[1]) behauptete, die Unterbrechungen würden bei genügender Frequenz als „Unterbrechungston" gehört. ABRAHAM und ich[2]) haben aber in einer sehr viel eingehenderen und umfangreicheren Nachprüfung seiner Angaben gefunden, daß hier eine erheblich kompliziertere Bildung von sekundären Tonerscheinungen Platz greift. Ich kann das an dieser Stelle aus Zeitmangel nicht genauer erörtern; es ist dies aber auch für mein Thema überflüssig, weil es sich hier eben auch in allen Fällen um physikalische Töne handelt.

Ich möchte nun noch mit ein paar Worten auf eine vor kurzem erschienene Arbeit von EWALD und JÄDERHOLM[3]) hinweisen, deren Resultat ist, daß auch alle Geräusche, wenn sie nach Art des ZWAARDEMAKERschen Modus intermittiert werden, „Intermittenztöne" liefern. EWALD möchte dies Ergebnis zugunsten seiner bekannten Schallbildertheorie und gegen HELMHOLTZ verwerten. Aber auffallender Weise hat auch er unterlassen zu prüfen, ob die fraglichen Töne entotisch oder ektotisch sind. Nur in ersterem Falle würden sie natürlich überhaupt für die Hörtheorie in Betracht kommen. Ich für meine Person halte sie aber nach allen meinen Erfahrungen über Unterbrechungstöne vorläufig für außerhalb des Ohres im Telephon entstehend. Ich hoffe, entscheidende Versuche hierüber, wie über einige der anderen heute aufgerollten Probleme in nicht zu langer Frist aus dem neuen physiologischen Laboratorium der Berliner Charité-Ohrenklinik veröffentlichen zu können.

Schon jetzt aber werden Sie, denke ich, aus allem Mitgeteilten mit mir folgern, daß die HELMHOLTZsche Resonanzhypothese aus den ihretwegen auf dem Gebiete der sekundären Klangerscheinungen ausgefochtenen Meinungskämpfen bis jetzt überall siegreich hervorgegangen ist.

Herr DENNERT-Berlin: Es ist wünschenswert, daß in dieser Hinsicht weiter gearbeitet wird, denn je mehr Bausteine hinzugetragen werden, um die Resonanztheorie zu stützen, umsomehr wird sie die Krücken der Hypothese abwerfen und auf eigenen Füßen gehen lernen.

1) Arch. f. Anat. u. Physiolog. Physiolog. Abteil. Supplementbd. 1900.

2) Annalen d. Physik, IV. Folge, Bd. XIII, 1904.

3) Pflügers Archiv, Bd. CXV, 1906.

Ich habe mich mit der Frage der Variations- nnd Kombinationstöne wie der sogenannten Intermittenztöne vor vielen Jahren beschäftigt, auch damals auf dem internationalen Kongreß in Berlin einen Vortrag gehalten, und stehe heute nach den Untersuchungen von Dr. SCHAEFER, die er teils allein, teils in Gemeinschaft mit Herrn ABRAHAM, der über ein außerordentlich feines musikalisches Gehör verfügt, ausgeführt hat, auch auf dem Standpunkt, daß alle diese Töne sich erklären im Sinne der HELMHOLTZschen Theorie. Es ist bis jetzt von niemand, weder von HERMANN, der auch in dieser Richtung viel gearbeitet hat, noch auch von KÖNIG — ich habe mich auch nach der Richtung sehr bemüht — bewiesen worden, daß aus den Intermittenzen als solchen objektiv nachweisbare Töne entstehen, die sich nicht auf dem Wege der HELMHOLTZschen Theorie erklären lassen.

In bezug auf die Asymmetrie des Trommelfells hat ja schon Herr Kollege SCHAEFER gesprochen. Was die Frage anbetrifft, ob in Membranen Töne entstehen, so macht diese Frage eigentlich keine physikalischen Schwierigkeiten. Wenn man mit einem Tropfen, der sich auf einem kleinen Blättchen befindet am freien Ende eines Stäbchens, welches auf einer Membran ruht, eine ganz leise klingende Stimmgabel in Kontakt bringt, die man kaum hört, dann hört man einen starken Ton, einen Membranton; daß es nicht nur eine Verstärkung des Stimmgabeltons ist, sondern daß dabei auch ein Membranton entsteht, erkennt man an dem membranösen Timbre desselben. Außerdem kann man ihn auch objektiv mit einer gleichgestimmten Stimmgabel nachweisen. Wenn man zwei Stimmgabeln, die einen Kombinationston geben, z. B. eine a^1-Gabel und eine c^2-Gabel kombiniert, dann hört man den sekundären Kombinationston $2t-h$, wenn h der höhere und t der tiefere Ton ist, nämlich den Ton f^1. Bringt man nun die beiden tönenden Stimmgabeln a^1 und c^2 wie bei der vorigen Versuchsanordnung mit dem Tropfen in Kontakt, so hört man gleichzeitig auch einen Membranton f^1, den man wieder an dem membranösen Timbre erkennt. Ich habe keine f^1-Gabel zur Verfügung gehabt, um ihn auch objektiv nachzuweisen. Nun möchte ich noch in bezug auf meinen Vortrag ganz kurz bemerken, daß die angeführten Versuche alle sehr einfach auszuführen sind: man braucht weiter nichts als eine Stimmgabel, eine Signalhuppe, ein Stückchen Schweins- und Fischblase, und man kann diese Untersuchungen in der Hauptsache machen. Schon mit einer Stimmgabel allein kann man die Wirkungen massaler und molekularer Schwingungsvorgänge beobachten und gleichzeitig eine praktische Frage, die Schwingungen des Stimmgabelstiels, studieren. Träufelt man einen Tropfen Flüssigkeit auf die Branche der Stimmgabel und versetzt die Stimmgabel in Schwingung, so sieht man an dem Tropfen das vorher für massale Wirkungen beschriebene charakteristische Reagens; träufelt man dagegen den Tropfen seitlich oder oben auf den Stiel der Stimmgabel, so treten keine sichtbaren Bewegungen am Tropfen auf. Die Branchen schwingen massal, der Stiel molekular.

Herr SCHAEFER-Berlin: Ich wollte nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß Herr Kollege DENNERT bezüglich der Intermittenztöne ganz auf demselben Standpunkte steht wie ich. Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit noch hinzufügen, daß meine Untersuchungen, die ich zusammen mit Kollege ABRAHAM ausgeführt habe, kaum in dem Umfange zustande gekommen wären,

wenn nicht Herr Geheimrat DENNERT die große und sehr anzuerkennende Güte gehabt hätte, uns seine ganz vortrefflichen Sirenenscheiben zum Geschenk zu machen. Wir sind dafür Herrn Geheimrat DENNERT zu großem Danke verpflichtet.

IX. Herr WAGENER (Berlin):

Kristalle und Riesenzellbildung bei Mittelohreiterungen.

(Hierzu zwei Abbildungen auf Tafel I.)

In Felsenbeinschnitten werden Riesenzellen häufig gefunden. Abgesehen von der Tuberkulose sind es besonders die Resorptionsprozesse am Knochen, die zur Riesenzellbildung führen. In noch höherem Maße ist dies der Fall, wenn körperfremde Substanzen, die eigentlichen Fremdkörper, in das Gewebe gelangen. Catgutfäden, Fäserchen von Verbandmaterial, Haare und kristallinische Medikamente, die in den Gehörgang gebracht werden, werden häufig unter Riesenzellenbildung vom Granulationsgewebe des Mittelohrs eingeschlossen und umwachsen.

In einer interessanten Arbeit, auf die ich gleich noch zurückkommen werde, hat MANASSE[1]) den Beweis erbracht, daß auch unbrauchbare Produkte des Körpers selbst, z. B. in den Gehörgang abgestoßene Epidermisschuppen und hier gebildete Cholestearinkristalle von Granulationspolypen wieder aufgenommen und durch Riesenzellen vernichtet werden können.

Bei der Untersuchung von Fällen chronischer Mittelohreiterung, bei der Ausheilung von sog. Warzenfortsatzempyemen, habe ich häufig Riesenzellenbildung um Cholestearinmassen gefunden — Bilder, die mir geradezu charakteristisch für derartige Prozesse zu sein scheinen. Sowohl in der otologischen Literatur, als auch sonst in den einschlägigen pathologischen Arbeiten habe ich diese Art der Ausheilung und Resorption von Eiterherden nicht genauer beschrieben gefunden, was mich Wunder nimmt, da sicher viele von Ihnen diese Bilder gesehen haben.

Als Paradigma sollen Stellen des Mittelohrs genommen werden, die diese Veränderungen ständig und in schönster Weise zeigen. Bei der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes bei

---

1) MANASSE, Über Granulationsgeschwülste und Fremdkörperriesenzellen. Virch. Arch. 1894, Bd. CXXXVI, S. 245.

chronischer Mittelohreiterung stößt man zuweilen auf Zellen, die durch ihren Inhalt, oft aber auch durch ihre Lage besonders auffallen. Es sind dies anscheinend abgeschlossene, mit den übrigen Warzenfortsatzzellen nicht in makroskopisch freier Verbindung stehende, meist große Zellen, die einen eigentümlichen, mehr oder minder festen, gallertigen, bräunlichen oder bläulichen Gewebsinhalt haben. Häufig liegen diese Zellen, deren Wand oft auffallend glatt ist, in der Spitze des Warzenfortsatzes, wo sie offenbar einer Terminalzelle entsprechen. Der Inhalt läßt sich meist mit einem kleinen Löffelchen leicht in toto herausheben. Feinste glitzernde Kristalle lassen sich oft schon mit bloßem Auge im Gewebe erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Gewebsstückchen, zu der mein Chef, Herr Geheimrat PASSOW mich anregte, ergibt ganz eigenartige Bilder. Im Celloidin- oder Paraffinschnitt zeigt sich die Grundsubstanz, die meist aus lockerem oder festerem Bindegewebe besteht, von zahlreichen, oft massenhaften Spalten durchsetzt, die oft zur Bildung schöner Sternfiguren sich vereinigen, während an anderen Stellen wieder wenige Spalten ohne bestimmte Anordnung das Gewebe durchziehen. Ihre Länge wechselt sehr, oft aber erreichen sie eine Größe, daß sie selbst bei mittelstarker Vergrößerung einen beträchtlichen Teil des Gesichtsfeldes durchziehen. Sie haben meist die Gestalt dicker Nadeln, erscheinen dann aber auch wieder als flache Romboide, ähnlich wie Charcot-Leydensche Kristalle. Im Lumen dieser Gewebslücken läßt sich zuweilen ein feiner, körniger oder fädiger Inhalt nachweisen.

Weniger regelmäßig und in weniger typischer Form finden sich diese Lücken in Eiter- und Exsudatmassen, die offenbar der Resorption und der Organisation anheimfallen. Spalträume von der eben beschriebenen Form durchsetzen diese Massen und feine Bindegewebsfäserchen ziehen oft als Beginn der Organisation an den Lücken entlang, die sie somit begrenzen.

Bei weiter fortgeschrittener Organisation durchsetzen diese Lücken ein mehr oder minder festes Bindegewebe, das sich dann häufig an ihrem Rande zu großen, oft langgestreckten Riesenzellen umgebildet hat. Dies letzte Stadium zeigen besonders schön die eben beschriebenen Zellen des Warzenfortsatzes.

Ist durch diese regelmäßige Anordnung des Bindegewebes um die Spalträume und durch die Riesenzellenbildung in der

Umgebung schon der Beweis dafür erbracht, daß diese Lücken während des Lebens bestanden haben, daß sie keine Kunstprodukte sind, so läßt sich durch Gefrierschnitte der betreffenden Gewebsteile zeigen, mit welchem Inhalt diese Spalträume im Leben ausgefüllt gewesen sind. Hier sieht man, daß sie Kristalle enthalten, die im ungefärbten Präparat sich durch ihren eigentümlichen Glanz scharf von ihrer Umgebung abheben. Durch Zerzupfen eines solchen Schnittes in Glyzerin läßt sich nachweisen, daß es sich um Cholestearinblättchen handelt, die sich zur Bildung der großen, dicken Cholestearinbalken zusammengelagert haben. Derartige Cholestearinblättchen sieht man schon im Gefrierschnitt hie und da auf dem Gewebe liegen, ihre Zartheit verhindert es aber, daß in den ziemlich dicken Schnitten einmal die typische eckige Form sichtbar wird, da darüber oder darunter liegendes Gewebe dies verhindert.

Wie schon gesagt, habe ich diese Bilder nicht bei akuten Eiterungen gefunden, sondern nur bei chronischen und zwar dann, wenn die Eitermassen resorbiert und organisiert werden. Es wird dies also vornehmlich bei gutartigen Prozessen der Fall sein, die nicht zu weiterer Einschmelzung des Knochens und damit zur operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes führen. Wo noch Eitermassen sich finden, in denen schon die Organisation beginnt, ist direkt durch das mikroskopische Bild der Beweis erbracht, daß durch Zersetzung des Eiters die Krystalle entstehen, es ist damit aber auch die Annahme gerechtfertigt, daß auch die fertigen, ausgebildeten Bindegewebsmassen, in denen die Kristalle und Riesenzellen liegen, durch Organisation von Eiterherden entstanden sind.

Diese Annahme findet eine weitere Stütze, wenn man die Anamnese der Patienten in Betracht zieht, bei denen derartige Veränderungen im Warzenfortsatz gefunden werden. Es handelt sich meist um Jahre lang sich hinziehende Eiterungen oder um Fälle, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit früher einmal eine Mastoiditis bestanden hat, die ohne Operation zurückgegangen ist. Einen direkten Beweis aber liefern die Fälle, die früher wegen einer Mastoiditis operiert waren, aber so, daß eine Nachoperation notwendig wurde. Bei einem meiner Fälle war die erste Operation vor ungefähr 13 Jahren gemacht, seitdem hatte das Ohr aus einer kleinen Fistel am Planum mastoideum immer etwas sezerniert. Diese erste Operation war offenbar ungenügend

gewesen, denn die ganze Spitze des Warzenfortsatzes war erhalten, und in ihr fanden sich die abgeschlossenen Zellen mit dem eigentümlichen Inhalt. Besonders auf Grund zahlreicher Befunde bei Operationen muß man hier doch wohl annehmen, daß die Eiterung die damals eine Operation notwendig machte, auch in den Zellen in der Spitze des Warzenfortsatzes vorhanden war.

Hier kann schon eingefügt werden, daß der häufige Sitz in der Spitze des Prozessus mastoideus es auch ausschließen läßt, daß es sich um Fremdkörper handeln könnte, die etwa durch den Gehörgang in das Mittelohr gelangt waren, um hier die beschriebenen Veränderungen hervorzurufen.

Es ist also als sicher anzunehmen, daß ein Granulations- oder Bindegewebe in Warzenfortsatzzellen, das diese Bilder mit ihren Kristallen und Riesenzellen aufweist, einer früheren Eiterung seine Entstehung verdankt. Man kann also sagen: überall da, wo diese Bilder sich finden, hat früher eine Eiterung bestanden, oder sie besteht noch. Damit sind aber wieder Rückschlüsse berechtigt, die bei der Beurteilung mikroskopischer Schnitte von großer Bedeutung sein können.

Da ich diese Kristalle in frischen Eitermassen bei akuten Prozessen nie getroffen habe, ist es mir wahrscheinlich, daß sie sich erst bei der Zersetzung des Eiters bilden, und daß diese Massen sehr zur Resorption neigen, denn auffallend häufig findet man Kristalle und beginnende Organisation in einem Schnitt.

Diese Bilder bei der Ausheilung von Warzenfortsatzeiterungen, die eine typische Form der Wundheilung an dieser Stelle sind, haben merkwürdigerweise in der otologischen Literatur kaum Beachtung gefunden, wenn sie den Untersuchern auch öfter aufgefallen sein mögen. Der strikte Beweis, daß es sich um Cholestearinkristalle handelt, ist ja auch gerade beim Warzenfortsatz verhältnismäßig schwer zu erbringen, da Cellaidin- und Paraffinschnitte uns nicht die Kristalle selbst zeigen, die bei dem Einbettungsprozeß sich aufgelöst haben, sondern nur deren Lücken im Gewebe. Diese mußten allerdings bei einem Vergleiche mit den Abbildungen in den Arbeiten von MEYER[1]) und MANASSE (l. c.) den Gedanken an Cholestearinkristalle nahelegen. Nur die frische Untersuchung derartiger Präparate, am Besten das Zer-

1) MEYER, Fremdkörperperitonitis mit Bildung von riesenzellenhaltigen Knötchen durch Einkapselung von Cholestearintafeln. Zieglers Beiträge 1893, Bd. XIII, S. 76.

zupfen von Gefrierschnitten, führt zum Ziel, und es hat sich so feststellen lassen, daß ein Teil dieser Kristalle sicher Cholestearin ist. Ob alle Bilder damit ihre endgültige Erklärung finden, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit zu sagen. Es finden sich zuweilen so feine und lange Spalträume in den Exsudatmassen, daß man an Fettsäurenadeln denken kann. Bis jetzt ist mir aber der mikrochemische Nachweis dafür nicht gelungen. Leider werden gerade diese Gebilde seltener gefunden und es lassen sich keine bestimmten Fundstellen dafür angeben; sonst könnte man diese Gewebsteile in der für den betreffenden Zweck geeignetsten Weise fixieren, einbetten und färben und auf diese Weise leichter eine Entscheidung treffen.

Wie schon erwähnt, wird die Bindegewebsbildung durch die Kristalle in bestimmter Weise beeinflußt. Daß der Weg nicht umgekehrt ist, daß die Kristalle sich nicht bilden, wenn etwa schon lockeres Granulationsgewebe da ist, daß sie nicht Produkte des Bindegewebes sind, das beweisen Präparate, in denen diese Kristalle vorhanden sind, aber noch kein Granulationsgewebe. Es schließt sich dieses häufig eng an die Kristalle an und es kommt auf diese oft zur Bildung schöner Sternfiguren, die selbst im derben Bindegewebe noch deutlich hervortreten. Bei der Verknöcherung dieses Bindegewebes scheint sich sogar die Struktur des neugebildeten Knochens nach den eingelagerten Kristallen zu richten.

Man hat sich also ihre Bildung so vorzustellen, daß sie aus dem eingedickten und zersetzten Eiter auskristallisieren. Ob es hierzu besonderer Vorbedingungen bedarf etwa in Gestalt sogen. fettspaltender Bakterien, ob gerade der Eiter in Warzenfortsatzzellen durch Beimischung des spezifischen Sekretes der betreffenden Epithelien besonders zu dieser Umbildung neigt, das vermag ich nicht zu entscheiden, ebenso nicht, in welcher Zeit die Kristalle schließlich zur Resorption gelangen. Jedenfalls scheinen derartige Wundheilungsvorgänge an anderen Stellen des Körpers selten vorzukommen; in der zusammenfassenden Arbeit von MARCHAND[1]) über die Wundheilung z. B. habe ich keine diesbezüglichen Angaben gefunden, trotzdem Cholestearinbildung sonst im Körper bei der sogen. fettigen Degeneration sich nicht selten findet (Aorta, Cysteninhalt usw.).

1) F. MARCHAND, Der Prozess der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chirurgie, Lief. 16, Stuttgart 1901, Ferd. Enke.

Auf zwei Arbeiten muß ich noch verweisen, in denen Riesenzellenbildung um Cholestearintafeln erwähnt wird. Es ist dies zuerst die von MEYER (l. c.), der in Granulationen des Peritoneums derartige Bilder gefunden hat, die meinen fast völlig gleichen. Hier waren die Kristalle aus einer geplatzten Ovarialcyste auf das Peritoneum gelangt und von Granulationsgewebe unter Riesenzellenbildung umwachsen. Der Prozeß ist also ein ähnlicher, wie ihn MANASSE (l. c.) in seiner Arbeit über Granulationsgeschwülste und Fremdkörperriesenzellen beschreibt. Nach ihm kommen für die Frage, wie die abgestorbenen Epithelien bezw. die Cholestearinkristalle in das Granulationsgewebe von Ohrpolypen gelangt sein können, nur zwei Möglichkeiten in Betracht. „Erstens können die Epithelien des Trommelfells oder des äußeren Gehörgangs durch den im Bindegewebe sich abspielenden entzündlichen Prozeß emporgehoben, von Granulationsgewebe umwachsen, abgeschnürt und so zum Absterben gebracht worden sein.“ Zweitens können in den Gehörgang abgestoßene Epidermisschuppen und Cholestearinkristalle „an den granulierenden Wundflächen haften bleiben und hier umwachsen werden“. Für MANASSEs Fälle sind beide Möglichkeiten zuzugeben.

Eine andere Art der Entstehung von Cholestearinkristallen findet bei pathologischen Prozessen im Mittelohr statt, wie die eben mitgeteilten Untersuchungen ergeben haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Gefrierschnitt durch den lockeren Gewebsinhalt einer Warzenfortsatzzelle. Im ungefärbten Gewebe liegen die durch ihren Glanz sich scharf abhebenden Cholestearinkristalle.

Figur 2. Celloidinschnitt durch den Gewebsinhalt einer Warzenfortsatzzelle. Das lockere Gewebe ist durchsetzt von einigen kleinen cystischen Hohlräumen und vielen langen Spalten, in denen die Cholestearinkristalle lagen. In der Umgebung der Lücken finden sich Riesenzellen.

Herr SIEBENMANN-Basel: Ich habe speziell auf das Vorkommen von Cholestearinkristallen meine Aufmerksamkeit bisher nicht gerichtet, aber bei unseren recht häufigen Untersuchungen von Granulationsgewebe aus dem Mittelohr muß ich sagen, daß bei den chronischen Eiterungen, und zwar speziell beim Cholesteatom, ganz kleine Einschlüsse von Epidermis umgeben von Riesenzellen ein ungemein häufiges Vorkommnis sind. Es hat, wie der Redner auch richtig

erwähnt hat, MANASSE solche Funde bereits publiziert. Wir sind ähnlichen Bildern nicht selten auch da begegnet, wo klinisch die Diagnose Cholesteatom nicht gestellt worden war. Wenn nun Epidermisschuppen auf diese Weise eingeschlossen werden und als Fremdkörper die Riesenzellenproduktion anregen, so ist es natürlich, daß auch Cholestearinkristalle derart einwachsen können. Allerdings ist das Auffinden von Epidermis im Granulationsgewebe nicht ganz leicht. Wenn Sie aber entsprechende Färbungen vornehmen, so werden Sie in den meisten aus dem Mittelohr stammenden Granulationen und auch im Granulationsgewebe, welches in Rückbildung begriffen ist, neben den Riesenzellen auch feine Epidermiseinschlüsse nicht vermissen. Die betreffenden Riesenzellen verhalten sich bezüglich ihrer Kerne nicht wie tuberkulöse Riesenzellen, sondern wie die bekannten Fremdkörperriesenzellen.

Herr MANASSE-Straßburg i. E.: Ich möchte nur bemerken, daß ich eine ähnliche Art der Riesenzellenbildung in einer vereiterten Cyste der Kieferhöhle beobachten konnte. Ich habe die Sache von HEIMANN veröffentlichen lassen, und da sind ganz dieselben Bildungen, wie sie Kollege WAGENER gezeigt und vorgetragen hat, zu beobachten. Auch da handelte es sich um einen Hohlraum, der mit Eiter gefüllt war, und auf der granulierenden Wand dieses Hohlraumes konnte man deutlich sehen, wie sich die Cholestearinkristalle abscheiden, dann umwachsen wurden von Zellen, die größer und größer wurden, Riesenzellen bildeten; und schließlich kam es zu einer Organisation, ganz wie in diesen Fällen. Also an entzündeten Hohlräumen wird man den Vorgang sehr häufig sehen. Ich brauche Sie nur an den bekannten Befund bei Atheromen und Adenoiden zu erinnern, wo diese Vorgänge keine Seltenheit sind.

Herr BRIEGER-Breslau: Daß man Cholestearinkristalle in der Mittelohrschleimhaut findet, ist relativ selten. Wir haben solche Befunde in Gewebsmassen, die aus dem Antrum ausgeschabt waren, nur ausnahmsweise, und zwar bisher nur bei Cholesteatom erhoben. Sehr häufig dagegen sind diese Befunde bekanntlich in Ohrpolypen und in Granulationen, die bei der Nachbehandlung radikaloperierter Fälle entfernt werden. Hier sprechen auch sie, wie die Befunde abgestoßener, als Fremdkörper wirkender Epithelien für die Bedeutung, welche solchen Fremdkörpern für die Entstehung von Granulationen und Polypen zukommt.

Herr WAGENER-Berlin: Ich möchte Herrn SIEBENMANN nur sagen, daß ich selbverständlich Cholesteatom und Bildung von Epidermiszotten vollständig außer Betracht gelassen habe. Mir kam es nur darauf an, nachzuweisen, daß eingedickter Eiter in den Warzenfortsatzzellen in dieser typischen Weise zur Organisation oder zur Resorption gelangt.

X. Herr **MANASSE** (Straßburg):

Demonstration eines Falls von angeborenem Defekt der Ohrmuschel.

M. H.! Mit Erlaubnis des Herrn Prof. CHIARI, Direktors des pathol. Instituts in Straßburg, zeige ich Ihnen hier den Kopf eines ca. 70jährigen Mannes, der ohne linke Ohrmuschel zur Welt gekommen ist. Sie sehen, daß auch nicht die Spur einer Muschel vorhanden ist, daß die Haut an der betreffenden Kopfseite ganz glatt und eben ist, während auf der rechten Seite eine schön ausgebildete, völlig normale Ohrmuschel zu sehen ist. Ich brauche Sie wohl nicht auf die große Seltenheit eines derartigen Befundes aufmerksam zu machen; in der neueren Literatur finden sich kaum derartige Beobachtungen. Das interessanteste bei diesem Falle ist aber noch, daß der Träger dieser Mißbildung von Geburt an taub war und zwar beiderseitig taub. Die genauere makroskopische und mikroskpische Untersuchung wird natürlich noch gemacht werden, zunächst wollte ich Ihnen aber den Schädel so demonstrieren.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: M. H.! Ich möchte Ihnen hier eine Photographie von einem Falle herumzeigen, den ich kürzlich beobachtet habe, wo allerdings noch eine ganz kleine Andeutung der Ohrmuschel vorhanden ist. Dieser Fall ist insofern interessant, weil sich bei ihm auch eine ausgesprochene Facialislähmung findet. Es kommen angeborene Facialislähmungen und Ohrmuscheldefekte in einer Anzahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vor. Ich will darauf nicht näher eingehen, da ich diesen Fall noch an anderer Stelle ausführlich vortragen will. Ich möchte mir nur erlauben, dieses Bild von der Seite mit dem fehlenden Ohr und eine Ansicht en face, wo die Facialislähmung doch einigermaßen zum Ausdruck kommt — sie ist nicht sehr ausgesprochen, aber deutlich zu erkennen — herum zu geben.

XI. Herr **DAHMER** (Posen):

Die Trockenbehandlung der akuten und chronischen perforativen Mittelohrentzündung mit gestielten Ohrtampons.

Die Ansichten der Ohrenärzte über die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung nach Eintritt der Perforation, sei sie

von selbst oder durch Parazentese erfolgt, sind so weit verschieden, daß ich in kurzen Worten darauf eingehen muß. Ich verzichte auf die Erörterung der Anwendung der Luftdouche und beschränke mich auf den Gehörgang und das Mittelohr.

Die am meisten geübte Behandlungsart ist das Ausspülen des Ohres mit sterilisiertem oder mit den verschiedensten Zusätzen versehenem Wasser; danach kommt als besondere Art der Trockenbehandlung die Pulvereinblasung, mehr oder weniger bekämpft, dann das Einträufeln der verschiedensten Medikamente, in letzterer Zeit wohl am meisten von H_2O_2 — zuletzt und wohl am wenigsten angewandt die Trockenbehandlung mit eingeführten Wattebäuschen oder Gazestreifen.

HUYSMANN hat bereits 1891, dann 1897, HAUG und HESSLER 1895 auf dem Otologenkongreß sich energisch gegen jede Ausspülung des Ohres, jede Einträufelung und jede Luftdouche ausgesprochen.

HAUGs absolut trockene Indifferentbehandlung („um den zyklischen Ablauf der Erkrankung nicht zu stören") gleichzeitig in der Befürchtung, daß bei der Ausspülung aus dem Gehörgang neue Infektionskeime in das Mittelohr gepreßt werden und die Entzündung verschlimmern oder verlängern könnten, besteht lediglich in einer einfachen, allerdings sehr peinlich vorgenommenen Reinigung und Trockenlegung des Gehörganges mittelst steriler (nicht antiseptischer) Watte, hierauf folgt die Einführung eines sterilen Gazestreifens. Die Trockenlegung wird ein- zweimal des Tages vorgenommen, wenigstens anfänglich bei größerer Menge des Sekrets, ebenso werden die durchtränkten Gazestreifen gewechselt was letzteres evtl. noch öfters wiederholt werden kann (vom Patienten selbst), durch diese Behandlung seien die mastoidalen und anderen Komplikationen sehr viel seltener und die Dauer der akuten, perforativen Mittelohrentzündung betrüge in der Mehrzahl der Fälle nur zwei bis drei Wochen gegen fünf bis sechs Wochen früher.

HESSLER läßt mittelst locker gewickelter Wattetampons den Eiter so oft als möglich aus dem Gehörgang entfernen, verbietet aber das Ohr mit Watte zu verschließen, da Eiterretention eintreten könnte.

STACKE vermeidet sowohl jegliches Spritzen als auch wiederholtes Austupfen des Ohres, um jegliche Reizung zu vermeiden.

Die in den Gehörgang eingeführten Gazetampons werden eventuell vom Patienten selbt öfters gewechselt.

BOCHNER (1901) und sein Chef RICHARD MÜLLER (1903, Deutsche militärärztliche Zeitschrift No. 9) empfehlen die Trockenbehandlung in allen Fällen von akuter Mittelohreiterung grundsätzlich als das beste Verfahren. „Das kranke Ohr wird täglich ein Mal mit einem Wattestäbchen vorsichtig und sorgfältig gereinigt; dann wird ein gut absaugender, sterilisierter Gazestreifen, nicht zu lose, aber auch nicht zu fest, in den äußeren Gehörgang eingeführt und darüber ein mehr oder weniger großer Verband von ebenfalls gut absaugender Gaze gelegt. Der völlig reizlose Verband bleibt 24 Stunden liegen, nur in den allerseltensten Fällen bei sehr reichlicher Absonderung wird er schon nach 12 Stunden gewechselt. Dieses Verfahren bietet gegenüber dem bloßen Einführen eines Streifens, der jedesmal, wenn er durchtränkt ist, gewechselt werden muß, den Vorteil, daß das kranke Ohr und damit der Kranke selbst viel mehr in Ruhe gelassen wird, daß eine gleichmäßige, permanente Absaugung des Sekrets nach außen gewährleistet ist und daß der Arzt nur einmal den täglich erforderlichen Verbandwechsel selbst vornehmen kann, so daß er von der Hilfe eines vielleicht wenig geübten Assistenten oder des noch weniger geschulten Unterpersonals oder der Angehörigen des Kranken (in der außerklinischen Behandlung) unabhängig ist, wodurch Verletzungen des aufgeweichten Gehörganges vermieden werden".

GRUNERT hält in einer Kritik der MÜLLERschen Arbeit die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen vom theoretischen Standpunkt aus für die beste Behandlungsmethode, besonders, wenn dem Prinzip des freien Eiterabflusses in sorgfältigster Weise Rechnung getragen wird, „praktisch müßte er aber noch dem Prinzip der Auswahl des kleineren Übels der Ohrenspritze den Vorzug geben".

Auch JANSEN „kann sich nicht denen beigesellen, welche die Spülung auf die Proskriptionsliste gesetzt haben; er erblickt vielmehr in dieser Methode der Reinigung die schonendste, die schonend auch für den Kranken insofern ist, als er nicht täglich vom Arzt besucht zu werden oder zum Arzt zu gehen braucht, und bei einer profusen Eiterung wohltuender, als wenn er die ganze Menge Eiters während 24 Stunden im Gehörgangtampon und in dem nur ungenügend aufsaugenden Verbande mit sich herumtragen muß".

JAKOBSON rät, da immerhin die Möglichkeit, daß durch die Spritzwasser aus dem Gehörgang Bakterien in die Paukenhöhle geschwemmt werden und hier Schaden anrichten können, nicht von der Hand zu weisen ist, es bei jeder akuten Mittelohreiterung zunächst mit der Trockenbehandlung zu versuchen und erst, wenn in 2—3 Wochen eine Abnahme der Sekretion hierbei nicht eintritt, den Gehörgang täglich einmal unter den bekannten Kautelen leicht auszuspülen. Entschieden zu verwerfen ist nach ihm im Einklang mit STACKE, daß man die Kranken selbst zur Entfernung des Eiters sich den Gehörgang mit einem watteumwickelten Tamponträger vulgo „Wattestäbchen" austupfen läßt; denn hierbei können einmal Verletzungen entstehen, welche, auch wenn sie nur oberflächlich sind, zu Entzündungen im Gehörgang und am Trommelfell Veranlassung geben können, sodann aber haben selbst gebildete Patienten meist durchaus kein genügendes Verständnis für die bei derartigen Manipulationen absolut notwendige Asepsis und ist ihnen eine solche kaum beizubringen. Er läßt die Patienten nach erfolgter Perforation 2—3 Wochen lang, alle 10 Minuten bis 2 Stunden, je nach der Reichlichkeit der Absonderung in den äußeren Abschnitt der Meatus einen nicht zu großen kugel- oder kegelförmigen Wattepfropf lose einführen. Eine Eiterretention durch den Wattenpropf ist, wenn man denselben nur locker in den äußeren Abschnitt der Meatus, nicht aber fest und tief hineinführt, ausgeschlossen.

Seit 7 Jahren behandle ich meine akuten sowohl spontan wie artifiziell perforativen wie auch die geeigneten chronischen Mittelohrentzündungen trocken, jedoch nicht ausschließlich n u r trocken, sondern der Art des einzelnen Falles angemessen. Vor jeder Parazentese spüle ich den Gehörgang mit warmem, sterilem Wasser reichlich, aber sanft aus, nachdem ich vorher, besonders, wenn sich abgeschupptes Epithel in ihm befindet, angewärmtes Wasserstoffsuperoxyd eingeträufelt habe. Vorsichtiges Austupfen bis zur Austrocknung mit steriler Gaze oder Watte, Einlegen eines kleinen mit 10%igen Kokain in Spiritus und Anilinöl getränkten, erbsengroßen Wattekügelchens gegen den unteren Quadranten des Trommelfells. Die Parazentese ist dann fast vollkommen schmerzlos. Einführen eines sterilen, gestielten Gazetampons bis an die Parazentesenöffnung. Diese gestielten Ohrtampons bestehen aus einem sehr glatten, etwas konischen, vorn stumpfen Hölzchen, um welches doppeltgesäumte ziemlich weit-

maschige Gaze in 5—6 Touren derart gewickelt ist, daß die stumpfe Spitze des Führungsstabes nicht bis an das Ende der Gaze reicht, sondern 3—4 mm davon abbleibt, um jede Verletzung oder Reizung des Trommelfells durch etwa hervorstehende Holzteile zu vermeiden. Das Hölzchen ist flüchtig in flüssiges Stearin getaucht, um es sowohl glätter zu machen als auch zu verhindern, daß es bei Feuchtwerden der Gaze bei der Einführung in den nicht ganz trockenen Gehörgang an ihm haften bleibt. Dieser ganze Ohrtampon steckt in einer feinen Papier-(Cigaretten)Hülse und kann im Sterilisationsofen 30 Minuten sterilisiert werden. Zum Gebrauch wird die Papierhülse entfernt, die Ohrmuschel nach hinten und oben gezogen, der Tampon in den Gehörgang bis zum Trommelfell resp. der Perforation eingeführt, der Tragus gegen die Gaze gedrückt und der Führungsstab leicht herausgezogen. Bei dieser Art der Trockenbehandlung durch einen Zweiten, sei es der Arzt, Wärter oder Angehörige in der ambulanten Praxis, ist jegliche Art der Verletzung des Gehörganges oder des Trommelfells ausgeschlossen. Das Einführen von Gaze oder Watte mit Instrumenten ist immer, besonders bei Kindern, die nicht einmal renitent zu sein brauchen, gefährlich, wie das auch noch zuletzt BLAU hervorhebt. Schließlich wird es ja auch gehen, wenn durch einen Dritten das Kind recht festgehalten wird. Der größte Vorzug dieser Tampons ist aber, daß ihn sich jedes halbwegs intelligente Kind von 6—8 Jahren, erst recht ein Erwachsener selbst in den Gehörgang bis ans Trommelfell ohne jeden Schmerz einführen kann. Dabei faßt die Hand der kranken Seite dem Tampon an dem aus der Hülse hervorragenden Hölzchenteil, die Hand der gesunden Seite entfernt die Hülse und zieht, über den Kopf fassend, die Ohrmuschel nach hinten und oben. Der Tampon wird in den Gehörgang, evtl. unter leichten Drehbewegungen so tief wie möglich eingeführt, der Zeigefinger der Hand der gesunden Seite drückt den Tragus gegen die Gaze und das Hölzchen, das während der ganzen Prozedur nicht losgelassen wird, wird ohne jede Mühe herausgezogen. Auch hierbei ist umsomehr jegliche Verletzung von Gehörgang und Trommelfell ausgeschlossen, da abgesehen von der Unmöglichkeit, mit einem solchen Tampon etwas zu verletzen, der Kranke bei dem kleinsten Schmerz mit dem Weitereinführen innehalten wird. Bei kleinen Kindern kippe ich, um das Herausziehen der Gazetampons zu verhindern, das äußere Ende mit dem Hölzchen nach innen

um. In die Ohrmuschel kommt ein wallnußgroßes Stück steriler Gaze oder Watte und darüber in den ersten 3—5 Tagen ein handtellergroßes Säckchen mit Leinsamenmehl oder Kamillen, mehrfach durchgenäht, um das Nachuntensacken des Mediums zu vermeiden, feucht oder trocken heiß, darüber ein Kopftuch oder leichter Verband. Diese Säckchen bleiben eine halbe Stunde zirka warm und werden dann oder früher gewechselt. Bei jedem Wechsel wird ein neuer Tampon eingeführt.

Hier muß ich auf eine besondere Krankheitsform aufmerksam machen, die mir Gelegenheit geben soll, einen Antrag zur Diskussion zu stellen. Befindet sich nämlich in der Paukenhöhle dicker geformter, nicht mehr dickflüssiger Eiter, so wird weder die Parazentese Eiter zutage fördern noch die Gazetampons solchen ansaugen. Letztere sind auch nach der Parazentese stets trocken. Dazu ganz kurz eine Krankengeschichte. Von fünf Kindern des Generalstabsmajor v. W. erkrankt die sechsjährige älteste Tochter am 17. März plötzlich mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Dienstag, den 19. März früh 10 Uhr sehe ich das Kind, moribund, Facies hippocratica, steifer Nacken, Schwerhörigkeit, träge reagierende Pupillen, keine gesteigerte Reflexe, im Urin sehr viel Eiweiß, keine urämischen Krämpfe. Die Mutter und der behandelnde Arzt machen ganz unbestimmte und selbst bezweifelte Angaben über Feuchtigkeit im linken Gehörgang. In beiden Gehörgängen aufgequollenes und schillerndes Epithel, die Trommelfelle grau, ohne Lichtreflex, nicht vorgewölbt, nicht injiziert. Beiderseits vorgenommene Paracentese negativ, die Tampons vollkommen trocken. Da mir bekannt war, daß in derselben Straße, aber mehrere Häuser entfernt, das Dienstmädchen eines Hauptmanns an Genickstarre erkrankt war, übrigens im Rachenschleim des Hauptmanns virulente Meningokokken im hygienischen Institut nachgewiesen waren, so war der Verdacht und die Diagnose auf epidemische Genickstarre bei dem Befunde verhältnismäßig leicht und naheliegend. Der abends auf meinen persönlichen Wunsch konsultierte Internist sprach sich auf das Bestimmteste für Cerebrospinalmeningitis epidemica aus. Ich entnahm aus der Nase und dem Nasenrachenraum mit sterilen Wattebäuschchen Sekret, erhielt vom hiesigen hygienischen Institut jedoch keine Nachricht über den bakteriologischen Befund. In der etwas trüben Lumbalflüssigkeit: Pneumokokken in Reinkultur. Das Kind stirbt Freitag früh den

22. März und wird nachmittags 3 Uhr seziert. Ausgebreitete Konvexmeningitis „die grüne Haube der Schlesier", wenig oder garnicht Eiter an der Gehirnbasis, im Rückenmarkskanal flockiger Eiter. Der Obduzent spricht sich ebenfalls für epidemische Genickstarre aus. Auf meinen Wunsch werden die Felsenbeine eröffnet und es findet sich sowohl in allen Zellen derselben bis an die Spitze der Pyramiden beiderseits grüngelber, eingedickter Eiter, als auch in beiden Paukenhöhlen ein geformter fester Eiterballen, der sich mit der Pinzette herausheben läßt. In einem von der Gehirnoberfläche entnommenem Gewebsstück ebenfalls Pneumokokken in Reinkultur.

Die anderen vier Kinder waren ebenfalls mit hohem Fieber bis 41 ° während der Erkrankung des ältesten Kindes erkrankt, die Nasen- und Rachenschleimhaut entzündlich gerötet, die Ohren von drei Kindern ohne erheblichen Befund, wenn auch die Trommelfelle nicht normalen Lichtreflex aufwiesen, nur der vierjährige Ernst hat beiderseits in den hinteren Quadranten vorgewölbte, leicht gelbe, aber sehr wenig injizierte Trommelfelle, die Hörfähigkeit, soweit bei einem so kleinen Kinde zu prüfen, war wenig herabgesetzt. Die Parazentese wurde von seiten der behandelnden Ärzte abgelehnt, zumal in den folgenden Tagen das Fieber sank, das Allgemeinbefinden sich hob. Am Sonntag den 24. März wieder 40,3 °, abends machte ich doppelseitige Paracentese trotzdem die randständige Injektion kaum noch vorhanden war. Nur links konnte ich an der Paracentesennadel Eiter konstatieren. Die Tampons am Abend und Montag vollkommen trocken. Die erneute doppelseitige Parazentese ergab keinen Eiter. Da durch ein Zuwarten das Kind nur gefährdet, aber durch eine Aufmeißelung nichts geschadet werden konnte, überredete ich den Hausarzt zur Operation. Die Eltern waren von vornherein damit einverstanden. In beiden Warzenfortsätzen in allen Zellen eingedickter gelbgrüner Eiter ohne Einschmelzung der knöchernen Zwischenwände. Ich legte mir den Zugang zur Paukenhöhle breit frei und konnte mit der Häkchensonde über erbsengroße vollkommen geformte gelbgrüne Eiterballen über die Antrumschwelle herauswälzen. Pneumokokken. Das Kind entfieberte langsam. Die Heilung der Operationswunde ging sehr langsam vonstatten, ist heute noch nicht ganz beendet.

In vier anderen zur Aufmeißelung in den nächsten Tagen gelangenden Fällen konnte ich genau denselben Befund erheben.

Der neunjährige Sohn des Oberstleutnant v. d. E. klagte am dritten Tage der Erkrankung schon über ziehende Schmerzen im Genick. Die sofort vorgenommene Aufmeißelung ergab genau dieselben Eiterballen in der Paukenhöhle wie bei den Kindern v. W. Der Kranke ist bereits ganz genesen.

Auf Grund dieser Erfahrungen möchte ich im Anschluß an meinen Vortrag folgenden Antrag zur Diskussion stellen:

Antrag Dr. DAHMER-Posen:

„Die Deutsche otologische Gesellschaft ersucht die verbündeten Regierungen allen Obduzenten bei Sektionen von an Genickstarre gestorbenen Personen aufzugeben, die Felsenbeine zu eröffnen und neben Stücken des vereiterten Gehirns Knochenwürfel, welche das Antrum und die Paukenhöhle enthalten in steriler, feuchter Gaze verpackt an das nächste hygienische Institut zur Untersuchung einzusenden."

Begründung:

„Nach WESTENHÖFFERs Untersuchungen in Oberschlesien sind bei den an Genickstarre gestorbenen Personen 65,5 % Ohreiterungen nachgewiesen. Es sind von diesen Fällen nicht alle bakteriologisch untersucht. Es liegt der Verdacht nahe, daß es sich bei sporadisch vorkommenden Fällen von Genickstarre nicht um epidemische Genickstarre, sondern um Hirnhautentzündungen mit Genickstarre nicht *epidemischen* Charakters handelt, wie der durch Sektion und mehrere Operationsbefunde (von Dr. DAHMER-Posen) nachgewiesen worden ist. Es wird durch das Einschicken und Untersuchen der oben genannten Knochenwürfel öfters wohl der Erreger der Lungenentzündung als Ursache der nicht epidemischen Genickstarre nachgewiesen werden können.

Die praktischen Ärzte sind darauf aufmerksam zu machen, jedesmal bei Verdacht die Ohren zu untersuchen, event. in größeren Städten einen Ohrenarzt zur Untersuchung heranzuziehen."

Besteht bereits eine Perforation, so muß die Reinigung des Gehörganges ebenfalls sehr sorgsam vorgenommen werden, insbesondere muß der Eiter und Epithelmassen, die sich in dem unteren Raum *vor* dem Trommelfell angesammelt haben, peinlichst sauber gemacht werden. Mit Gazetupfern oder Watte ist es sehr mühsam, schmerzhaft und bei aufgeweichtem Epithel kaum

möglich. Reichliche Wasserstoffsuperoxydinstillationen und Ausspülungen mit sterilem Kochsalzwasser mit darauffolgendem Auftupfen der Flüssigkeit führt in allen Fällen zum Ziel. Darauf nach Bedarf, der von der mehr oder weniger abundanten Sekretion abhängt, Einführen der gestielten Tampons, Gazetupfer in die Ohrmuschel und Verband. Nach 3—5 Tagen lasse ich den Verband und die event. angeordneten Umschläge mit Leinsamenmehl oder Kamillen weg. Diese Methode führt zum Versiegen des Sekrets in sehr vielen Fällen auch denen, wo die Perforation ungünstig hoch, in der Shrapnellschen Membran sitzt. Von vornherein bösartige Fälle, die nach 8—10 Tagen noch mehr oder weniger hohes Fieber, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Warzenfortsätze aufweisen, werden nur selten günstig beeinflußt werden. Die Sekretion hat mich nie allein nach so kurzer Zeit zur Operation gedrängt. Das Sekret wird allerdings nach gewisser Zeit dickflüssig und wird sich beim Entfernen des Tampons stets ein dicker Eiterschleimpfropf am medialen Ende zeigen. Nach Abklingen der Reizerscheinungen habe ich keinen Anstand genommen, Luftdouche und Katheter anzuwenden schon allein aus der Erwägung heraus, um eine eventuelle durch Schleimmassen und Schleimhautverschwellungen verursachte Undurchgängigkeit der Tube zu beseitigen.

Ein sogenanntes Chronischwerden der akuten Mittelohrentzündungen mit persistierender Perforation und fieberloser Absonderung von Schleimeitermassen habe ich bei dieser Behandlung sehr viel seltener wie früher beobachtet. Ich will aber gern zugeben, daß bei unserer stark fluktuierenden Bevölkerung, der großen Zahl von 11 Ohrenärzten in einer Stadt von 145000 Einwohnern, der Nähe von Breslau und Berlin, von mir nicht alle Fälle zu Ende beobachtet worden sind.

Bei der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung müssen eingetrocknetes Sekret und Epidermiszellen mit Wasserstoffsuperoxyd und Wasserausspülungen sorgsam entfernt werden, ebenso Granulationen der Perforationsränder (dann auch solche, die durch Mazeration der Haut des häutigen und Karies des knöchernen Gehörganges entstanden sind). Ist die Promontoriumschleimhaut, die durch die Perforation zu übersehen ist, sehr gerötet und geschwellt, so muß sie mit Argentum oder Trichlor 4—10 % geäzt werden. Die Pauke, der Kuppelraum, das Antrum habe ich meist immer mit dem Paukenröhrchen ausgespült, den Gehörgang aus-

getrocknet und den Patienten täglich 2—3 mal die gestielten Ohrtampons einführen lassen.

War irgend eine Indikation zur Aufmeißelung vorhanden, bei Karies der Gehörknöchelchen, des Kuppelraumes oder des Processus mastoideus, so habe ich mich mit der Trockenbehandlung nicht über 4—6 Wochen aufgehalten und dringend zur Operation geraten. Bei Perforationen in der Shrapnellschen Membran, Rauhigkeit des Hammers und der lateralen Attikuswand habe ich vor fast jeder Radikaloperation unter Lokalanästhesie die letztere sowohl wie auch Hammer und Ambos entfernt, besonders bei geringer Sekretion nach 4 Wochen Trockenbehandlung, das erste Mal sorgsam mit doppelt gesäumter 1—2 cm breiter Jodoformgaze tamponiert und später regelmäßig die gestielten Tampons vom Patienten selbst einführen lassen. Sistierte die Eiterung nach 2—3 Wochen nicht, so operierte ich radikal. Bestand Cholesteatom, so habe ich bald, ohne andere Voroperation, zur Radikaloperation geraten. Bei großen Perforationen habe ich natürlich auch Borsäure eingeblasen, ja die Patienten gelehrt, den vorderen Teil des gestielten Tampons in feinpulverisierte Borsäure einzutupfen und ihn dann erst bis zur Perforation in den Gehörgang einzuführen.

Auf die anderen Behandlungsmethoden, bei denen die Tampons ebenfalls angewandt werden können, will ich nicht näher eingehen, hervorheben möchte ich nur noch, daß ich nach akuten Aufmeißelungen dieselben in die sich langsam schließende Operationswunde von einem Angehörigen einführen lasse, ebenso nach Radikaloperationen, wenn sich im Recessus hypotympanicus oder am abgeschrägten Facialiskanal Granulationen bilden, die alle fünf bis acht Tage geäzt oder weggekratzt werden müssen. In beiden Fällen brauchen die Kranken nicht täglich zur Nachbehandlung zu kommen und stellen sich nur in gewissen Zwischenräumen vor.

Zum Schlusse erwähne ich noch, daß ich auch die Furunkulose des Gehörganges nach der Incision mit diesen Tampons trocken behandle resp. vom Kranken behandeln lasse und mit dem Erfolg sehr zufrieden bin. (Länger wie 10—14 Tage hat keine Furunkulose bei dieser Methode gedauert.)

In den verschiedenen Arbeiten über die Trockenbehandlung der perforativen, exsudativen Mittelohrentzündung ist die Art der Wirkung der Gaze genug hervorgehoben worden besonders in

der Deutschen medizinischen Wochenschrift von MÜLLER. Das Prinzip ist dasselbe wie bei der Wundbehandlung. Es kommt hauptsächlich darauf an, wie hier dem Wundsekret, dort dem Eiterstrom eine kräftige Richtung nach außen zu geben ist. Durch die Kapillarität wirkt dabei immer nur die eine nach außen gerichtete Kraft, nie eine nach innen gegen die Paukenhöhle und ihre Nebenräume gerichtete Kraft wie dies beim Ausspritzen des Ohres der Fall ist. Die Kapillarität und Saugkraft der Gaze wird bei der Durchtränkung mit dem Paukenhöhlensekret bald vermindert, später ganz aufgehoben, so daß dann leicht eine Sekretstauung mit ihren üblen Folgen auftreten kann. Dies wird auf jeden Fall durch das häufige Einführen der gestielten Tampons vermieden und es werden oft Eiterungen aus solchen Stellen des Mittelohres zur Heilung gebracht, die infolge der anatomischen Verhältnisse für jede andere Behandlung schwer oder kaum zugänglich sind.

Generaldepot ist die Hofapotheke in Posen.

Vorsitzender: Kollege DAHMER hat vorhin einen Antrag gestellt, über den meines Erachtens am besten morgen in der Geschäftssitzung gesprochen wird. Wenn wir das jetzt hier einschieben und in die Diskussion eintreten, fürchte ich, werden wir in dem glatten Verlauf, der bis jetzt sehr gut gegangen ist, gehindert.

XII. Herr **REICHEL** (Bremen):

Bericht über 60 nach KILLIANS Methode ausgeführte Stirnhöhlenoperationen.

Auf der 11. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg im Jahre 1904 empfahl KILLIAN seine im Archiv für Laryngologie und Rhinologie veröffentlichte Methode zur Operation der Stirnhöhlen auf Grund seiner bis dahin gesammelten Erfahrungen mit folgenden Worten: „Bei den außerordentlich mannigfaltigen und geradezu verwirrenden Vorschlägen bezüglich der operativen Behandlung der Stirnhöhlen, welche das letzte Jahrzehnt erfüllen, ist es für den einfachen praktischen Spezialisten von großem Wert ein bestimmtes, klar aufgebautes Verfahren

zu besitzen, mit dem er gleichmäßig alle Fälle behandeln kann und das möglichst wenig Abänderung im Einzelfalle erfordert. Ein solches Verfahren ist meine Radikaloperation. Wer sie zur Anwendung bringt, kann seinen Patienten sichere Heilung versprechen."

Diese Methode ist seitdem von mehreren Seiten versucht worden und hat auch in der Praxis viel Anerkennung gefunden, soweit aus den Veröffentlichungen hervorgeht. Auch aus der Klinik von Herrn Dr. NOLTENIUS, in der seit Veröffentlichung dieser Methode die hierfür geeigneten Fälle nur nach KILLIAN operiert wurden, sind die ersten sechs Krankengeschichten bereits im Jahre 1904 von meinem Vorgänger Herrn Dr. THIELE publiziert worden. Seitdem bot sich Gelegenheit diese Operation bis zum Januar 1907 noch 54 mal auszuführen. Leider ist es mir nicht möglich ausführlich über das Resultat sämtlicher 60 Operationen zu berichten, da ich auf eine vor kurzem ergangene Umfrage nur von 50 Patienten, die sich zum großen Teil persönlich vorstellten, eine Auskunft erhielt.

Über das Gesamtergebnis dieser Fälle hier Mitteilung zu machen, ist mir von meinem Chef, Herrn Dr. NOLTENIUS, der Auftrag gegeben worden.

Soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, habe ich keine Arbeit außer der KILLIANs finden können, wo über eine größere Anzahl derartig operierter Fälle und über deren Dauerresultat berichtet wird. Deshalb glaube ich, daß es berechtigt ist, aus einem derartigen Material statistisch klarzustellen, ob sich die Hoffnungen, die KILLIAN auf seine Methode gesetzt hat, in der Praxis erfüllt haben. Waren doch die sämtlichen vorher angegebenen Methoden der Stirnhöhlenoperation nicht nur wegen der oft großen Entstellung der Patienten, sondern auch wegen der häufig auftretenden Recidive, die zu abermaliger Operation Veranlassung gaben, nicht geeignet sowohl bei Arzt wie Patient stets völlige Zufriedenheit hervorzurufen.

Wenn nun KILLIAN nach langem Studium und reichen Erfahrungen mit den oben erwähnten Worten seine bis in das kleinste vorzüglich ausgearbeitete Methode als nie versagend empfehlen konnte, so kann der Prakter jedoch anfangs nicht immer auf einen so guten Erfolg rechnen. Um zu ständig guten Resultaten zu kommen, gehört auch zur Bewältigung dieser

komplizierten Verhältnisse, wie sie die Methode als auch die Anatomie bietet, eine reiche Erfahrung in der Technik. Dieses geht aus dem von der hiesigen Klinik zusammengestellten Material deutlich hervor. Sowohl was die Kosmetik als auch was die Beseitigung der Beschwerden betrifft, sind gerade zu Anfang einige Fälle zu verzeichnen, die nicht zur völligen Zufriedenheit geführt haben, darunter auch leider zwei Fälle, die durch hinzugetretene Meningitis zum Exitus gelangten.

Die durch den Operationsbefund vervollständigten Diagnosen, die zu dem operativen Eingriff Anlaß gaben, waren folgende:

1. Isolierte Sinuitis frontalis chronica ohne makroskopisch nachweisbare Miterkrankung der Ethmoidalzellen: 10 Fälle.

2. Cellulitis ethmoidalis ohne makroskopisch nachweisbare Miterkrankung der Stirnhöhle ebenfalls 10 Fälle.

3. Sinuitis frontalis et cellulitis ethmoidalis: 17 Fälle.

4. Cellulitis ethmoidalis et sinuitis maxillaris ohne makroskopische Beteiligung der Stirnhöhle: 9 Fälle.

5. Sinuitis frontalis, maxillaris et cellulitis ethmoidalis: 14 Fälle.

Es sind also demnach 20 isolierte und 40 kombinierte Nebenhöhlenerkrankungen zur Operation gekommen. Unter letzteren wurde auch viermal eine Beteiligung des Sinus sphenoidalis gefunden.

Das Alter der Patienten schwankte zwischen 8 und 67 Jahren.

Es wurden operiert im Jahre			
	1902	4	Patienten.
	1903	7	„
	1904	16	„
	1905	14	„
	1906	19	„

Sämtliche Patienten waren zuerst mehrere Wochen von der Nase aus behandelt worden. Erst wenn die Beschwerden nicht weichen oder ein Erfolg auf diese Weise nicht zu erreichen war, wurde die Radikaloperation vorgeschlagen.

Zur Beurteilung des Dauererfolges der KILLIANschen Operation war es notwendig festzustellen, welche Beschwerden im Vergleich zu vorher noch vorhanden waren, dann aber auch, ob die Operation in funktioneller oder kosmetischer Hinsicht Nachteile

mit sich gebracht hat. Hierzu mußten folgende Fragen von den Patienten beantwortet werden:

Sind noch vorhanden 1. Kopfschmerzen, 2. Borkenbildung oder stärkere Absonderung 3. Doppeltsehen, 4. taubes Gefühl der Stirnhaut, 5. eine nennenswerte Vertiefung der Stirn.

Unter den 50 Patienten, die diese Fragen beantwortet haben, befanden sich 36, die wegen einseitiger Kopfschmerzen und teilweise eitriger Absonderung, 14, die wegen Nasenbeschwerden, bestehend in Verschwellung und Eiterabsonderung, die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen.

Aus der Beantwortung der beiden ersten oben erwähnten Fragen konnte folgendes Resultat festgestellt werden:

Von den wegen Kopfschmerzen in Behandlung gekommenen 36 Patienten hatten zwei davon noch über stärkere Absonderung und ständige, wenn auch im Vergleich zu früher, geringere Kopfschmerzen zu klagen. 14 Patienten fühlten sich für gewöhnlich völlig frei von Kopfschmerzen, hatten aber zum Teil noch mäßige Absonderung. Meist trat diese nur nach Erkältung auf, wobei sich dann auch vorübergend etwas Kopfschmerzen einstellten. Die übrigen 20 Patienten waren von ihren Kopfschmerzen wie von ihrer Absonderung gänzlich befreit worden.

Von den 14 wegen Nasenbeschwerden in Behandlung getretenen Patienten konnten 9, nachdem sie schon mehrere Wochen lang mit Spülungen der Kieferhöhle und mit Entfernung etwaiger Polypen behandelt worden waren, auf konservativem Wege nicht zur Heilung gebracht werden. Erst die Ausräumung der Ethmoidalzellen nach der KILLIANschen Methode beseitigte auch die Eiterung in der Kieferhöhle, die mehrere Male hierbei nicht mitoperiert war. Auch waren dann in diesen Fällen meist spätere Spülungen nicht mehr nötig. Hier müssen also die Stirn- und vorderen Siebbeinzellen den primären Krankheitsherd geborgen haben. Aus ihnen floß der Eiter in die Kieferhöhle herab und diese diente somit nur als Reservoir für den Eiter, ohne selbst Veranlassung zur Eiterbildung zu geben. Dafür spricht der gute Erfolg bei diesen Patienten.

Ebenso wie diese Fälle hatten auch die übrig bleibenden 5, bei denen eine anscheinend isolierte Siebbeinzellenerkrankung vorlag, ein sehr gutes Heilungsresultat aufzuweisen. Auch war eine stärkere Absonderung oder erneute Polypenbildung nicht mehr zu konstatieren.

Mithin ist bei zwei Patienten der Erfolg als nicht befriedigend, bei 14 Patienten als leidlich gut und bei 34 Patienten als sehr gut zu bezeichnen, was die beiden ersten Fragen anbetrifft. Hierunter sind allerdings auch vier Fälle gerechnet, die wegen rezidivierender Beschwerden zu einer Nachoperation Anlaß gaben. Diese Rezidive fallen sämtlich in die beiden ersten Jahre. Einmal war eine nekrotisch gewordene Spange, die anderen Male Eiterverhaltung mit Granulationsbildung der Grund dazu.

Über die dritte Frage, die sich auf das Doppeltsehen bezieht, ist folgendes zu erwähnen. Das Doppeltsehen machte sich mehrmals gleich nach der Operation bemerkbar. Nach kurzer Zeit war es gewöhnlich geschwunden, ohne die geringsten Störungen zu hinterlassen. Nur ein Patient aus den früheren Jahren berichtete, daß er 18 Wochen lang wegen Doppeltsehens nicht die Arbeit aufnehmen konnte und eine Brille tragen mußte, daß jetzt aber wieder normales Sehen besteht. Dagegen waren aus der zweiten Hälfte des letzten Jahres noch zwei Patienten, von denen der eine geringe Doppelbilder beim Blick nach der Seite hatte, der andere nach acht Wochen von einem Augenarzt wegen Doppeltsehens operiert worden war. Auf eine Erkundigung wurde mir mitgeteilt, daß durch die Verlegung des Rectus internus das Doppeltsehen beseitigt worden ist. Nach den bisherigen Erfahrungen wäre auch vermutlich ohne Operation das Doppeltsehen geschwunden, wenn der Patient sich noch etwas geduldet hätte.

Die vierte Frage, die sich auf das taube Gefühl der Stirngegend bezieht, wurde von den meisten dahin beantwortet, daß es noch in geringem Grade vorhanden wäre, aber nicht mehr die geringste Belästigung verursachte. Nur in einem Falle war eine geringe Hyperästhesie nachweisbar.

Was das kosmetische Resultat dieser Operationsmethode anbetrifft, so ergiebt die Zusammenstellung der einzelnen Jahrgänge auch hier wiederum, daß erst mit der Erfahrung und besseren Technik ständig bessere Resultate erzielt wurden. Die vier nicht befriedigenden Fälle, bei denen eine stärkere Vertiefung und Entstellung nachzuweisen war, stammen sämtlich aus der ersten Hälfte der angegebenen Zeit. Bei zweien von diesen war die Spange durch einen Bruch teilweise zu Verlust gegangen, bei dem dritten war nachträglich Nekrose der Spange aufgetreten, bei dem vierten Falle war das Empyem durch die Stirnwand ge-

brochen und infolgedessen die Spange nicht mehr zu erhalten gewesen. Um einen Spangenbruch für künftig zu vermeiden, wurde dann darauf Gewicht gelegt, daß die Spange nicht zu schmal, bei größeren Höhlen bis zu 1 cm breit gemacht wurde, dann auch, wozu man leicht anfangs geneigt ist, daß sie bei dem Arbeiten mit der Zange nicht als Hypomochlion benutzt wnrde.

Bei 9 Patienten hatte sich eine Vertiefung mäßigen Grades gefunden. Von diesen konnte bei vieren die Vertiefung durch Paraffininjektionen vollständig ausgeglichen werden, während die anderen auf eine bessere Kosmetik wegen der Geringfügigkeit der Vertiefung verzichteten. Nur bei einem Patienten war die Injektion insofern mißgeglückt, als zu viel Paraffin hineingelangt war. Zur Beseitigung der dadurch entstandenen Hervorwölbung wurde das Paraffin von einem Hautschnitt am unteren Rande derselben aus scheibenweise entfernt. Dieses Vorkommnis wurde durch die Eile bedingt, die bei Verwendung des harten Paraffins nötig war. Durch Anwendung von weichem Paraffin, wie es heutzutage üblich ist, wird dieser Nachteil wohl ganz fortfallen. Wegen des guten kosmetischen Resultates in den letzten beiden Jahren bot sich hier bislang jedoch noch nicht Gelegenheit, von dieser Erleichterung Gebrauch zu machen.

Der Hautschnitt ist ständig so gut verheilt, daß man nur bei ganz genauer Betrachtung die Schnittführung durch eine feine, weißliche Linie angedeutet findet.

Die Ausführung der KILLIANschen Operation erfolgte in der letzten Zeit mit folgenden Zusätzen oder Abänderungen, die ich hier nur kurz erwähnen will:

Während bei KILLIAN das mediale Ende der Spange an das Nasenbein zu liegen kommt, wodurch die Spange medialwärts schräg nach unten verläuft, hat die Spange bei NOLTENIUS einen völlig wagerechten Verlauf. Diese Abweichung ist mit Rücksicht auf ein noch besseres kosmetisches Resultat gewählt worden. Seitdem die Spange diese Lage und bei großen Stirnhöhlen die Breite bis zu 1 cm erhalten hat, war eine nachträgliche Paraffininjektion nicht mehr erforderlich.

Der Stirnhöhlenboden wird von unten her entfernt. Dazu wird der Hautschnitt über das Foramen supraorbitale hinausgeführt, der Nervus supraorbitalis durchtrennt und das Periost samt Weichteilen ohne Rücksicht auf die Trochlea möglichst weit lateralwärts abgehoben und mit dem Bulbusschützer zurück-

gehalten, bis der äußerste Winkel der Stirnhöhle gut zugänglich wird. Danach wird die mediale und obere Wand der Orbita wie das Tränenbein möglichst weit abgetragen.

Die Eröffnung der Stirnhöhle wird stets von unten her vorgenommen, damit von hier aus eine Kontrolle über die Ausdehnung derselben vorgenommen werden kann. Auf diese Weise kann man sich am besten vor einem Freilegen der Dura oberhalb der Spange bei Fehlen oder ganz geringer Ausdehnung der Stirnhöhle schützen.

Auf die Schonung der Nasenschleimhaut und Bildung eines Nasenschleimhautlappens wird kein Gewicht gelegt.

Anstatt der umständlichen Tamponade der einzelnen Nasengänge wird die hintere Tamponade gemacht und die Blutung bei Ausräumung der Siebbeinzellen mit von 3 % Wasserstoffsuperoxyd angefeuchteten Tupfern bekämpft.

Vor Anlegung der Hautnaht wird ein besonders geformtes Glasdrain von der Nasenöffnung in die Stirnhöhle geführt. Dieses Drain hat eine bogenförmige Gestalt, ist am unteren Ende von Bleistiftdicke und mit einem kleinen senkrecht zur Axe stehenden Glasrand versehen. Das obere Ende verjüngt sich allmählich. Die Länge wird so gewählt, daß die Spitze über den oberen Rand der Spange hinausragt. In kleinen Zwischenräumen sind Öffnungen vorhanden. Wegen seiner starken Krümmung bedarf das Drain keiner weiteren Befestigung. Es wird täglich herausgenommen, gereinigt und wieder hineingeführt, bis die Absonderung eine geringere geworden ist, ca. 8—14 Tage lang. Auf diese Weise wird auch die Kommunikation zwischen der Stirnhöhle und der Nase möglichst weit offen gehalten und unerwünschter Taschenbildung vorgebeugt.

Der Hautschnitt wird vollständig mit den MICHELschen Klammern, die sich hierbei sehr bewährt haben, geschlossen.

Eine Bequemlichkeit sowohl für den Operateur wie für den Narkotiseur bildet eine kleine hierbei verwandte Mundmaske. Diese hat eine ovale Gestalt und die Größe einer Kindermaske. Sie wird mit einem Leinenband, das um den mit einer Sublimatbinde umwickelten Hinterkopf geht und an dieser mit Sicherheitsnadeln befestigt ist, über dem Munde fixiert. Die Zunge ist hierbei ständig mit einer MUZEUXschen Zange gefaßt.

Der Aufenthalt in der Klinik betrug ca. 2—3 Wochen, die Arbeitsunfähigkeit, allerdings mit großen Schwankungen, 10 Wochen durchschnittlich.

Zum Schluß möchte ich das Ergebnis dieser Zusammenstellung kurz erwähnen, das hauptsächlich in der Vereinfachung der KILLIANschen Methode zu suchen ist. Durch die vielen Zusätze bei späteren Veröffentlichungen ist das Verfahren so kompliziert geworden, daß es bei dem Praktiker alle möglichen Bedenken hervorrufen mußte. Auch deutet der Umstand, daß in der letzten Zeit über diese Methode weitere Veröffentlichungen nicht gemacht worden sind, daraufhin, daß sie nicht so viel angewandt wird, als sie es tatsächlich auch nach dieser Zusammenstellung verdient. Ein möglichst radikales Vorgehen bei Entfernung des Stirnhöhlenbodens von unten her, ohne den Nervus supraorbitalis und die Trochlea zu schonen, ebenso die recht weite Abtragung der medialen und oberen Wand der Orbita zur besseren Übersicht der Siebbeinzellen und die horizontale Anlegung der Spange soll hier noch besonders hervorgehoben werden. Erst die genügende Beobachtung dieser Punkte haben zu ständig guten Resultaten in jeder Beziehung geführt.

XIII. Herr **RÖPKE** (Solingen):

Über die Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluß an Stirnhöhleneiterung und über ihre intrakraniellen Folgeerkrankungen.

Die Osteomyelitis der Schädelknochen im Anschluß an Traumen des Schädels war in der vorantiseptischen Zeit eine nicht gerade seltene Erkrankung, ist aber auch jetzt noch nicht vollständig aus unseren modernen Kliniken verbannt. Sie war von jeher eine sehr gefürchtete Komplikation, da ein großer Prozentsatz der von ihr befallenen Patienten zugrunde ging.

Von deutschen und französischen Chirurgen sind ferner vereinzelte Fälle von Osteomyelitis der Schädelknochen beschrieben worden, welche auf metastatischem Wege im Anschluß an allgemeine Infektionskrankheiten oder von einem umschriebenen Infektionsherd aus entstanden waren. Auf der letzten Versamm-

lung der Vereinigung Westdeutscher Hals- und Ohrenärzte hat KEIMER[1]) beispielsweise ein Hordeolum ätiologisch für einen von ihm beobachteten derartigen Fall verantwortlich gemacht.

Außer der traumatischen und metastatischen Form der Osteomyelitis der Schädelknochen kommt nun noch eine dritte Form vor und zwar im Anschluß an Eiterungen der mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen des Schädels.

Daß diese Form erst in den letzten Jahren beobachtet und beschrieben worden ist, hängt selbstverständlich mit der Entwicklung zusammen, welche unser Spezialfach in bezug auf Erkennung und Behandlung der Mittelohr- und Nasennebenhöhleneiterungen und ihrer Komplikationen in den beiden letzten Dezennien genommen hat.

Die Mehrzahl der bis jetzt publizierten Fälle der letzterwähnten Art betrifft Infektionen der Diploe des Stirnbeins im Anschluß an Stirnhöhleneiterungen, während bei dem kleineren Teile eine Infektion der Oberkiefer- oder Schläfenbeindiploe im Anschluß an eine Kieferhöhlen- resp. Mittelohreiterung zustande gekommen war.

Mit der letzteren Kategorie will ich mich heute nicht beschäftigen:

Im Jahre 1899 berichteten uns HERBERT TILLEY[2]) und LUC[3]) auf der British medical association in Portsmouth als die ersten über je einen tödlich verlaufenen Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins im Anschluß an Stirnhöhleneiterung. Die nächsten Fälle waren die von LAURENS[4]) (1902) und von KNAPP[5]) (1903). SCHILLING[6]) konnte in seiner 1904 erschienenen vortrefflichen Arbeit über diesen Gegenstand drei weitere Fälle hinzufügen, von denen zwei aus der Breslauer und einer aus der Rostocker Klinik stammten. Der von SCHILLING angeführte Fall von LERMOYEZ[7]) ist identisch mit dem oben erwähnten Falle von LUC. Im Jahre 1905 hat dann ST. CLAIR THOMSON[8]) zwei Fälle veröffentlicht, ferner LUC[9]) noch einen zweiten Fall. Weitere Fälle haben in den beiden letzten Jahre noch die Franzosen CLAOUÉ[10]), JAQUES[11]) und DURAND[12]) beschrieben, während GUISEZ[13]) in seiner im vorigen Jahre erschienenen umfassenden Arbeit neue Fälle aus eigener Beobachtung nicht hinzugefügt hat.

Bis jetzt sind demnach, soweit ich unterrichtet bin, 13 Fälle der hier in Rede stehenden Erkrankung in der Literatur bekannt geworden.

Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen über weitere drei Fälle berichte, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte:

Fall I. Frau O., 23 Jahre alt, aus Wald bei Solingen trat im März 1900 in meine Behandlung. Sie hatte im Anschluß an Influenza Schmerzen über beiden Augen und in beiden Oberkiefern, die mit jedem Tage unerträglicher wurden. Die Nase war verstopft und sonderte viel Eiter ab. Die Gegend beider Stirn- und Kieferhöhlen war aufgetrieben und stark druckempfindlich. Die Temperatur war 38,3 °. Ich riet der Patientin in Anbetracht der Schwere des Krankheitsbildes zur sofortigen Eröffnung der erkrankten Höhlen.

Nach diesen Operationen besserte sich das Befinden der Patientin zusehends, die Sekretion ließ allmählich nach, nach vier Wochen hatten sich die Operationskanäle wieder geschlossen, aus der Nase kam kein Sekret mehr.

Ich konnte mich später verschiedentlich von dem Wohlbefinden der Dame überzeugen, die Nase blieb gesund; die Narben der Stirnhöhlenoperation lagen in den Augenbrauen und waren kaum noch zu sehen.

Im Juni 1904 kam die Patientin wieder mit Schmerzen im linken Kiefer und über dem linken Auge zu mir. Sie hatte sich beim Baden erkältet und war zunächst mit Schnupfen, Fieber und Kopfschmerzen erkrankt. Die linke Backe war geschwollen und stark druckempfindlich, die linke Stirnhöhlengegend war in geringem Grade druckempfindlich.

Die linke Kieferhöhle wurde an demselben Tage wieder von der Fossa canina breit eröffnet, der Eiter stand unter hohem Druck. Erst Ende Juli konnte ich die Patientin, die sehr nervös war, beurlauben. Sie litt immer noch an Kopfschmerzen auf der linken Seite, obgleich die nur noch wenig sezernierende Kieferhöhle genügend breit offen war. Aus dem linken Nasenloch entleerte sich viel Eiter, der aus der Stirnhöhle stammte. Zu einer Operation der Stirnhöhle konnte die Patientin sich nicht entschließen, da sie eine entstellende Narbe befürchtete. Patientin war von Ende Juli bis Mitte September im Harz zur Erholung, ihre Kopfschmerzen ließen aber auch dort nicht nach. Sie suchte mich nach ihrer Rückkehr aus Angst vor einer Operation nicht wieder auf, sondern fiel in die Hände eines zwar mit dem medizinischen

Doktortitel behafteten, aber nicht approbierten Naturarztes, der ihr Einatmungen von heißen Dämpfen verordnete.

Am 17. Okt. kam die Dame dann kaum kenntlich wieder zu mir. Sie hatte seit einer Woche vor Kopfschmerzen nicht mehr schlafen, hatte seit zwei Tagen eine Schwellung über dem linken Auge, seit der letzten Nacht auch Schmerzen im linken Auge selbst. Außerdem hatte sie in den letzten Tagen verschiedene Male Erbrechen gehabt. Die Temperatur war 38,7 °, der Puls 60. Über der linken Stirnhöhle bestand eine fluktuierende Geschwulst, Ödem bis in die Schläfengegend, Protrusio bulbi links. Sofortige Aufnahme und Operation.

Gefunden wurde ein subperiostaler Abszess, der Durchbruch war an der vorderen Stirnhöhlenwand, die vollständig morsch war. Die Stirnhöhle war mit Granulationen und Eiter ausgefüllt. Ein Durchbruch nach der Orbita war nicht vorhanden, die orbitale Wand war gesund, ebenso die innere Wand der Stirnhöhle. Nach oben hin hatte der Knochenprozeß die Stirnhöhlenwand überschritten. Das Stirnbein mußte etwa 2 cm breit abgemeißelt werden, wobei ein extraduraler Abszeß aufgedeckt wurde. Aus der Diploeschicht des erkrankten Knochens flossen Eitertröpfchen beim Abmeißeln ab. Fortnahme des Knochens, bis er sich als vollkommen gesund erwies, an dieser Grenze wurde auch die Dura, die unter dem Abszeß mit Granulationen bedeckt war, gesund befunden.

Zunächst erfolgte Besserung des Befindens, die Temperatur wurde normal, der Appetit der Patientin hob sich. Vom 28. Oktober an stiegen die Abendtemperaturen wieder bis 38 °, zuweilen Brechneigung. Die Wunde sah frisch aus, anscheinend war der Knochenprozeß vollkommen ausgerottet worden.

Vom 7. bis 10. November wieder ganz normale Temperaturen, die Kopfschmerzen verloren sich aber nicht. Der Augenhintergrund erwies sich normal. Der Puls entsprach stets der Temperatur.

Am 11. November fiel die Patientin beim Verbandswechsel mit einem Schrei plötzlich hinten über und hörte auf Anrufen nicht mehr. Der schon früher bei mir aufgetauchte Verdacht, daß noch eine intracerebrale Komplikation bestände, war nun leider zur Gewißheit geworden. Ich schritt unverzüglich zur Operation ohne Narkose, deckte das frühere Operationsfeld wieder auf und fand die Knochenwände gesund. Sodann wurde die

hintere Stirnhöhlenwand, welche ebenfalls gesund war, entfernt und dann wurden verschiedene Einstiche mit dem Messer nach Spaltung der Dura in den Stirnlappen gemacht. Etwa 1 cm über der Basis kam ich auf Eiter, der Abszeß war etwa hühnereigroß, ein Gang führte noch in die Tiefe.

Die Patientin erholte sich nach diesem Eingriff nicht mehr und starb noch an demselben Abend im tiefen Koma. Die Temperatur war vor dem Tode bis 39,3° gestiegen, es bestand CHEYNE-STOKES'sches Atmen, der Puls war 92—100. Sektion wurde leider nicht gestattet.

Die Infektion der Diploe war in diesem Falle wohl durch die hochgradige Eiterretention in der Stirnhöhle zustande gekommen. Der Prozeß im Stirnbein war durch die Operation beseitigt worden. Leider war aber, wie man wohl als sicher annehmen darf, schon vor der Operation die Infektion des Gehirns erfolgt. Da die Sektion nicht gestattet wurde, ist man, was die direkte Todesursache betrifft, auf Vermutungen angewiesen: Das apoplectiform einsetzende Terminalstadium im Verein mit dem CHEYNE-STOKES'schen Atmen lassen aber wohl den Schluß zu, daß der Abszeß in den Seitenventrikel durchgebrochen war. Irgendwelche Herdsymptome hatte der Stirnlappenabszeß nicht gemacht. Die Erscheinungen (Kopfschmerzen, manchmal Übelkeit, geringe Temperaturerhöhungen bei normalem Puls) waren so vager Natur, daß daraufhin die Diagnose auf Hirnabszeß nicht gestellt werden konnte. Leider kam die Entleerung des Abszesses so zu spät.

Fall II: Herr Z., 23 J., Studierender des Bergfaches in Aachen, wurde mir im November 1905 von Herrn Kollegen LIEVEN zur Operation der Stirnhöhlen überwiesen. Patient hatte vor 4 Jahren eine linksseitige Stirnhöhleneiterung bekommen, die später auch auf die rechte Seite übergegriffen hatte. Er hatte seit Beginn der Erkrankung 4 heftige Attacken gehabt, hatte aber auch in den Intervallen über Eiterausfluß der Nase und über Druck im Kopf zu klagen gehabt. Im Herbst 1904 hatte er sich luetisch infiziert. Im Frühjahr des Jahres 1905 hatte er drei Wochen im Aachener Louisenhospital unter dem Verdachte einer intrakraniellen Eiterung gelegen. Er litt zu der Zeit an Schwindel, starken Kopfschmerzen und fieberte. Der Zustand besserte sich wieder, er lag nach seiner Entlassung aus

dem Krankenhause wieder seinen Studien ob, trug aber, wie seine Studiengenossen mir später erzählten, ein vollständig verändertes Wesen zur Schau: Er war verschlossen und mürrisch und klagte viel über Schwindel und unerträgliche Schmerzen im Kopf.

Ich konnte bei der ersten Konsultation am 16. November 1905 feststellen, daß es sich um eine doppelseitige Stirnhöhleneiterung anscheinbar ohne wesentliche Beteiligung der Siebbeinzellen handelte.

Beim Ausspülen einer Höhle floß das Spülwasser zum Teil aus dem anderen Nasenloch ab, also ein Zeichen, daß das Septum zwischen den beiden Höhlen durchbrochen war. Patient verlangte dringend operiert zu werden, da er den Zustand so nicht länger ertragen könnte.

Am 23. November wurde er doppelseitig aufgemeißelt und zwar nach der von mir angegebenen modifizierten KUHNTschen Methode. Die Stirnhöhlen waren mit schwammigen Granulationen ausgefüllt, ein Septum existierte nicht. Die vordere Stirnhöhlenwand hatte eine dicke Diploeschicht. Dieser Befund veranlaßte mich noch zu dem Ausspruche, daß man in solchen Fällen doch äußerst vorsichtig zu Werke gehen müßte, da doch sonst leicht eine Infektion der Diploe eintreten könnte. Die beiden Ductus naso frontales waren weit, die Siebbeinzellen waren gesund. Auch die hintere Stirnhöhlenwand war beiderseits gesund. Auf die abgemeißelten und abgeplatteten Knochenränder wurde Jodoform aufgeblasen, dann wurde in die Höhle ein Jodoformgazestreifen gelegt, der aus einer $1\frac{1}{2}$ cm breiten nicht vernähten Stelle am linken inneren Augenwinkel herausgelegt wurde.

Das Befinden des Patienten war zufriedenstellend, doch verließen ihn die Kopfschmerzen nicht ganz. Er klagte auch über Schlaflosigkeit und Unruhegefühl. Temperatur und Puls waren normal, der Appetit war gut.

Der Tampon wurde nach drei Tagen erneuert. Vom sechsten Tage ab wurde kein Tampon mehr in die Höhle gelegt, das Sekret floß frei durch die Nase ab. Die Wundränder heilten primär. Am 11. Dezember konnte Patient nach Hause entlassen werden. Er klagte zu der Zeit aber auch noch über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Die Rekonvaleszenz nahm weiter einen ganz normalen Verlauf. Es war beabsichtigt, daß Patient nach Neujahr nach Aachen zurückkehren sollte, um zu-

nächst wieder eine antiluetische Kur durchzumachen. Hier sei bemerkt, daß sich Anzeichen von Lues nirgendwo nachweisen ließen.

Am 29. Dezember kam er wieder nach Solingen, er hatte etwas Schmerzen bis in die linke Schläfe ausstrahlend. Der obere und laterale Knochenrand der Stirnhöhle links war etwas druckempfindlich. Ich ließ ihn auf seine Bitte wieder nach Hause fahren, mahnte aber zur Vorsicht und bestellte ihn wieder zum 2. Januar, um eventuell die Höhle zu revidieren. Die Sekretion aus der Nase war nicht vermehrt, Fieber bestand nicht.

Am 2. Januar erschien er wieder: Deutliches Ödem auf der linken Schläfe. Eröffnung der linken Höhle in der alten Schnittfläche. Dabei ergab sich, daß die Diploeschicht am lateralen Rande infiziert war. Die Temperatur betrug an diesem Tage 38,2°. Abmeißelung bis ins Gesunde in der Größe eines Zweimarkstückes. Trotzdem blieb die Temperatur auf derselben Höhe. Lokale Beschwerden hatte Patient wenig, nur ab und zu ein Stechen durch die linke Stirnseite. Am 9. Januar Morgentemperatur 38,9°. Nochmalige Operation. Abmeißelung des bis zum Haaransatz erkrankten und vollständig erweichten Stirnbeines links, Wegnahme auch der hinteren, aber anscheinend gesunden Stirnhöhlenwand links. Freilegung eines extraduralen Abszesses unter dem erkrankten Stirnbein. Darauf Abfall der Temperatur bis zur Norm.

Am 14. Januar Zuckungen im linken Facialis, dann auch im linken Arm und Bein, abends Lähmung der ganzen linken Seite. Die Temperatur stieg wieder bis 38,3°, Puls 100. Der Augenhintergrund war normal.

Da die linksseitige Lähmung auf einen rechtsseitigen intrakraniellen Herd hinwies, wurde am anderen Morgen auf die motorische Region rechts trepaniert. Die Dura pulsierte nicht und war vorgewölbt.

Sie wurde kreuzweise gespalten und dann ein Einstich in das Gehirn gemacht. Bei der dritten Inzision, die weit nach vorn gemacht wurde, kam ich auf einen im hinteren Teile des Stirnlappens liegenden Abszeß, der über hühnereigroß war. Patient fühlte sich nach dieser Operation zunächst wohler, abends stieg die Temperatur aber auf 39,0°, in der Nacht wurde er unbesinnlich. Am andern Morgen 40,0°, heftige Konvulsionen, bis er in der folgenden Nacht seinem schweren Leiden erlag.

Durch die Sektion wurde festgestellt, daß die Osteomyelitis durch die Operation abgegrenzt worden war, die Schädelknochen erwiesen sich als vollkommen gesund, ebenso die Dura und das Hirn auf der linken Seite. Der eröffnete Abszeß des Stirnlappens rechts war vorn in die Meningen durchgebrochen und hatte hier eine zirkumskripte Meningitis erzeugt. Außerdem war er in den Seitenventrikel durchgebrochen. Der Abszeß hatte eine dicke Abszeßmembran. Ein Zusammenhang zwischen dem linksseitigen Krankheitsherde und dem Hirnabszeß konnte wenigstens makroskopisch nicht nachgewiesen werden.

Dieser Fall ist äußerst interessant. Nach meiner Ansicht ist das Anfangsstadium des rechtsseitigen Stirnlappenabszesses in die Zeit zu verlegen, als Patient im Aachener Louisenhospital unter dem Verdachte einer intrakraniellen Affektion lag, also $^1/_2$ Jahr vor der Stirnhöhlenoperation. Dafür, daß der Abszeß nicht akut entstanden war, spricht der Umstand, daß er eine dicke Abszeßmembran hatte. Es ist anzunehmen, daß der bis dahin abgekapselte Abszeß durch die Operationen und durch den mit Fieber einhergehenden Knochenprozeß auf der linken Seite mobil gemacht worden ist, bis er dann die Lähmungserscheinungen machte und schließlich in die Meningen und in den Seitenventrikel durchbrach.

Der Durchbruch in die Meningen und in den Ventrikel fällt zeitlich etwa mit der Abszeßoperation zusammen. Ob die Operation dafür verantwortlich gemacht werden muß, ist zweifelhaft. Von wo aus die Infektion des rechten Stirnlappens erfolgt ist, ließ sich bei der Sektion nicht nachweisen, die hintere Stirnhöhlenwand, die rechts noch vorhanden war, erwies sich vollkommen intakt.

Daß die Infektion der Diploe des linken Stirnbeins eine direkte oder indirekte Folge der Stirnhöhlenoperation war, steht ganz außer Zweifel: Die breit freiliegende Diploe an den Knochenrändern schuf eine gute Infektionspforte. Dazu kam die Lues, welche vielleicht auch noch eine besondere Disposition für die Infektion geschaffen hat. Auffallend ist, daß die Ostemyelitis erst fünf Wochen nach der Stirnhöhlenoperation zum Ausbruch kam. Eine Sekretstauung hatte zu keiner Zeit nach der Operation bestanden, das Sekret floß aus dem breiten Kanal frei nach der Nase ab.

Fall III. Cuno Ich, Gelbgießer in Solingen, 26 Jahre alt, litt im Dezember 1905 an einer linksseitigen Kieferhöhleneiterung. Seit Juli 1906 Schmerzen über dem rechten Auge und Eiterausfluß aus dem rechten Nasenloch.

Mitte September kam er zu mir, weil die Beschwerden sich gesteigert hatten. Ich fand Polypen im rechten Nasenloch und Eiterabsonderung aus dem mittleren Nasengange. Nach Wegnahme der Polypen konnte man die Stirnhöhle, aus welcher der Eiter kam, sondieren. Nach zweimaligem Durchspülen der Stirnhöhle ließen die Beschwerden zunächst etwas nach. Am 26. Sept. stellte sich Patient mir wieder vor, weil er in der Nacht eine Schwellung über dem rechten Auge bekommen hatte.

Sofortige Aufmeißelung der rechten Stirnhöhle. In der Mitte der vorderen Stirnhöhlenwand bestand eine kariöse Stelle, ein subperiostaler Abszeß bestand noch nicht. Die dicke Diploeschicht der vorderen Stirnhöhlenwand war eitrig infiziert. Die Infektion erstreckte sich nicht über die Grenzen der Stirnhöhlenwand, reichte jedoch bis in das Gebiet der noch nicht vereiterten linken Stirnhöhle. Abmeißelung beider vorderer Stirnhöhlenwandungen. Die Knochenränder erschienen überall gesund. Die Temperatur, welche vor der Operation 38,2° betrug, fiel annähernd bis auf die Norm, Abendtemperatur höchstens 37,5°. Die Wunde wurde nicht genäht. Am 15. Oktober stieß sich noch ein bohnengroßer Sequester vom oberen rechten Knochenrand ab, dann glatte Heilung.

Patient konnte von Ende November ab wieder arbeiten, hatte aber noch bis Anfang dieses Jahres über Kopfschmerzen zu klagen, die von der Operationsstelle über den ganzen Schädel ausstrahlten. Auch war der ganze Schädel noch klopf- und druckempfindlich. Allmählich verloren sich auch diese Beschwerden vollständig und ist Patient zurzeit vollkommen gesund.

An diesem Falle ist die breite Diploeschicht der vorderen Stirnhöhlenwand erwähnenswert. Die energische und frühzeitige operative Ausrottung des noch umschriebenen Knochenherdes hat den Erfolg herbeigeführt.

M. H.! Die uns hier interessierende Krankheitsform ist in den beiden eingangs erwähnten Arbeiten von SCHILLING und

von GUISEZ, so mustergültig beschrieben, daß ich mich in meinem Resümee kurz fassen kann:

Von den 16 Patienten, auf deren Krankengeschichten ich hier aufbaue, waren 11 weiblichen und nur 5 männlichen Geschlechts. Ich will das nur registrieren, ohne irgend welche Schlüsse daraus ziehen zu wollen.

Als sicher darf man wohl annehmen, daß von der Osteomyelitis des Stirnbeins nach Stirnhöhleneiterung vorzüglich Personen jugendlichen Alters befallen werden. Von den 16 Patienten standen 9 zwischen dem 13. und 25. Lebensjahre, 5 zwischen dem 26. und 30. Jahre, einer war 44 und einer 63 Jahre alt. Eine Erklärung für das Überwiegen des jugendlichen Alters dürfte uns das gesteigerte Knochenwachstum in der Entwicklungszeit geben.

Die Osteomyelitis kann sich naturgemäß an akute und an chronische Stirnhöhleneiterungen anschließen. In 5 Fällen war die Stirnhöhleneiterung akuter und in 11 Fällen chronischer Natur.

Die Infektion der Diploe kam 9mal im Anschluß an eine Stirnhöhlenoperation und 7mal ohne irgendwelche vorhergehenden operativen Maßnahmen zustande. In der Mehrzahl der Fälle der letzteren Kategorie konnte eine Eiterretention in der Höhle für die Komplikation verantwortlich gemacht werden. Wir fanden nur viermal Angaben über die Art des Infektionserregers und zwar wurde der Streptokokkus 3mal bei tödlich verlaufenen Fällen gefunden, während der Staphylokokkus einmal der Erreger bei einem schließlich geheilten Falle war.

Auf eins möchte ich ganz besonders hinweisen, daß nämlich die postoperative Infektion der Diploe dann leicht eintreten kann, wenn die operativ eröffnete oder ganz abgetragene vordere Stirnhöhlenwand eine Diploeschicht enthält (vergl. meinen Fall 2). Auch bei den durch Retention hervorgerufenen Fällen wird sich sicher häufig genug eine stark entwickelte Diploeschicht in der vorderen Stirnhöhlenwand vorfinden (vergl. meinen Fall 3). Außer dieser anatomischen Abnormität und außer der Virulenz der Infektionserreger spielt bei dem Zustandekommen der Infektion des Knochens selbstredend eine eventuell erhöhte Disposition des betreffenden Individuums eine große Rolle (vergl. meinen Fall 2: Lues).

Ist die Diploe eitrig infiziert, so wird bald sowohl die Lamina externa, wie die Lamina interna mit ergriffen, es kommt dann in der Folge zu subperiostalen und extraduralen Abszessen.

Wir haben zwei Krankheitsformen zu unterscheiden:

1. Die stürmisch verlaufende,
2. die schleichend verlaufende Form.

Die erste seltenere Form verläuft unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis und führt meistens innerhalb weniger Tage zum Tod, nachdem sich der Knochenprozeß oft über das ganze Schädeldach ausgebreitet hat (Osteomyelitis diffusa). Bei der zweiten Form kommt es nur zu mäßigen Temperatursteigerungen, dazwischen sind Intervalle vollständigen Wohlbefindens. Leichte Schmerzen in dem infizierten Knochen, Ödem und Druckempfindlichkeit daselbst sichern die Diagnose. Diese Form der Osteomyelitis macht in der Regel zunächst halt vor den Knochensuturen (Osteomyelitis circumscripta) und geht erst später auf die benachbarten Knochen über. Der Prozeß kann sich über Monate, ja Jahre hinziehen, akute Nachschübe sind dabei charakteristisch. Auch diese Form führt schließlich durch Infektion der Hirnhäute, der Hirnblutleiter oder des Hirns selbst zum Tod, wenn es nicht gelingt, dem Herde durch operative Maßnahmen Einhalt zu gebieten.

Bei der letzteren Form schreitet die Infektion in der Regel wohl in der Kontinuität fort, während bei der ersteren Form die weitverzweigten feinen Diploevenen, welche die Knochennahtlinien überschreiten, die Träger der Infektion sind.

Die Aussichten auf Heilung sind um so günstiger, je früher und je energischer eingegriffen wird. Von den 16 Fällen sind nur sechs geheilt worden. Die übrigen 10 Fälle sind sämtlich an intrakraniellen Komplikationen zugrunde gegangen und zwar zum größten Teile an Vereiterung des Sinus longitudinalis oder an Leptomeningitis. Die einzigen Fälle, bei welchen ein Hirnabszeß mit die Todesursache bildete, sind meine Fälle 1 und 2.

Literatur.

1) Keimer: Ein Beitrag zur Kasuistik der akuten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen. (XXI. Vers. der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. 21. IV. 07. Cöln.)

2) Tilley: A fatal case of chronic frontal Sinus empyema. (Brit. med. Journ. Oct. 14. 1899.)

3) LUC: A fatal case of frontal empyema. (Brit. med. Journ. Oct. 14. 1899.)
4) LAURENS: Résection cranienne pour ostéomyelite de l'écaille du temporal d'origine otique. (Annales des mal. de l'oreille etc. 1902. p. 21.)
5) KNAPP, A.: Osteomyelitis of the skull with empyema of the nasal accessory cavities; sinus thrombosis, pyaemia, death, autopsy. (Archives of Otology, Vol. XXXII, p. 181, 1903.)
6) SCHILLING: Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluß an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohres. (Zeitschrift für Ohrenheilk., 1903, Bd. XLVIII, Supplementheft, p. 52.)
7) LERMOYEZ: Indications et résultats du traitement des sinusites maxillaires et frontales. (Annales des mal. de l'oreille etc. 1902, p. 435.)
8) ST. CLAIR THOWSON: Frontal Sinusitis: Two cases of death after operation. (Lancet. August 12. 1905.)
9) LUC: Un cas de méningite suppurée à staphylocoques d'origine frontale, guéri par l'ouverture précoce du crâne et de la dure-mère. (La Presse oto-laryngologique Belge 1905, p. 385 und Annales des mal. de l'oreille 1905, p. 475.)
10) CLAOUÉ: Ostéomyélite cranienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire. (Ann. des mal. de l'oreille 1906, p. 381.)
11) JAQUES: Sinusite frontale bilatérale avec ostéomyélite de la paroi faciale d'un côté et déhiscence spontanée symétrique de la paroi cérébrale. (Ann. des mal. de l'oreille 1906, p. 652.)
12) DURAND: Ostéomyélite du frontal consécutive à une pansinusite opérée. Thrombophlébite suppurrée du sinus longitudinal supérieure et latéral. Mort. (Ann. des mal. de l'oreille 1906, p. 656.)
13) GUISEZ: De l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées. (Ann. des mal. de l'oreille 1906, p. 600.

Diskussionen zu den Vorträgen XII u. XIII:

Herr WINCKLER-Bremen: Ich möchte das Wort zu der KILLIANschen Operation nur deshalb ergreifen, weil ich ein ganz entschiedener Gegner davon bin, für dieses anatomisch so variable Gebiet eine Universaloperation zu schaffen. Ich habe mich wiederholt bemüht, den anatomischen Varietäten dieser Gegend nach jeder Richtung hin gerecht zu werden, und wenn ich Sie daran erinnern darf, ist mein Bestreben in dem letzten Lehrbuch von ZARNIKO anerkannt worden, wenn KILLIAN auch immer dagegen ist. Ich halte eine Universaloperation in dieser Gegend, wie sie KILLIAN vorschlägt, für nicht richtig. Ich glaube, daß auch die anderen Methoden, die uns bekannt sind, z. B. die JANSENsche berechtigt sind, und daß auch die RIEDELsche Radikaloperation in gewissen Fällen nicht zu umgehen sein wird. Wenn wir uns in das Studium der Röntgenphotographie des Gesichtsschädels vertiefen werden, so wird es ein Leichtes sein, eine bestimmte Indikation für die einzelnen Operationsmethoden in dieser Gegend aufzustellen.

Ich habe schon in Berlin über eine osteoplastische Operation berichtet, die mir außerordentlich günstige Resultate in verschiedenen Fällen geliefert hat. Natürlich — und das betone ich hier ausdrücklich — bin ich weit davon entfernt, diese Operation für sämtliche Fälle als gerechtfertigt hinzustellen.

Ich möchte den Gang meiner Operation Ihnen an einigen Tafeln kurz zeigen. Sie sehen an der Haut die Schnittführung hier genau wie bei der KILLIANschen Methode. Dann kommt als zweites, was abweichend ist von allen bisherigen Methoden, die Abpräparierung der Haut. Es wird zunächst nur ein Hautlappen gebildet, und zwar von einem Schnitt, der ungefähr nach dem Nasenrücken hin verläuft, nach außen hin, also nach der Orbita zu. Die äußerst verschiebliche Haut, die wir ja an der Stirn, an der Nase und an den Augen haben, gibt uns Gelegenheit, das Gebiet, in welchem wir nachher die Knochenoperation weiterführen wollen, sehr ausgiebig frei zu legen. Sie sehen hier: die Haut nach außen zurückgeschlagen und hier mit einem Haken nach oben gezogen. Es kommt dann der dritte Akt der Operation, in dem durch einen Schnitt in den Knochen der Lappen begrenzt wird, durch den ich mir nachher das Innere der Nase zugänglich machen will. Habe ich diesen Lappen begrenzt, so wird das Periost vom Lappen fort zurückgestreift, hier nach oben, hier nach dem Auge und hier nach unten, um auf dem Knochenlappen die Weichteile und das Periost zu schonen. Die Dicke des Knochenlappens kann man durch eine Profil-Röntgenphotographie genau feststellen. Die Röntgenphotographie gibt ja gerade den Anhalt, wann meine Operation indiziert ist. Die Knochenschnitte sind in den geeigneten Fällen leicht zu bilden. Das Herausheben des Knochenlappens und das Umknicken desselben nach innen gelingt gewöhnlich leicht, zuweilen recht schwer. Die Schwierigkeit, die man hierbei zu überwinden hat, ist der Widerstand beim Versuch, den Lappen in der Gegend der Spina ossis frontis einzubrechen. Deshalb ist es für meine Methode wichtig, vorher von dem Patienten verschiedene Profilaufnahmen zu machen, vielleicht auch Schrägaufnahmen, um sich die Dicke der Spina ossis frontis zu veranschaulichen. Ist die Spina ossis frontis nicht stark entwickelt, so gelingt es ziemlich leicht, den Lappen in toto heraus zu präparieren; ist sie dicker, so knickt er manchmal in der Gegend der Nasenwurzel ein. Das schadet aber gar nichts, er bleibt am Periost sitzen, und man kann ihn nach der Medianlinie hinüberziehen. Wenn nun der Knochenlappen umgebrochen ist, so stülpt er sich unter die vorher mit Haken abgezogene Haut und bleibt wie ein aufgeklappter Deckel stehen. Man hat dann weitere Haken an dieser Gegend nicht mehr nötig.

Dieses Bild, das ein hiesiger Maler dargestellt hat, ist nach einer Photographie von einer Patientin, die ich operiert habe, entworfen. Hier ist der Lappen aufgeklappt und das Naseninnere eingezeichnet. Sie kommen bei dieser Operationsmethode sofort an die Stelle, die wir stets zuerst in Angriff nehmen wollen. Das sind die vorderen Siebbeinzellen, die sich nach der Stirn zu ziehen. An diese kommen Sie direkt heran. Sie können das ganze Siebbein von hier ausräumen, können in die Stirnhöhle hineinkommen und schließlich das Keilbein eröffnen und dabei unter Umständen die mittlere Muschel ganz unberührt lassen.

Nun hat natürlich diese Operation ihre Grenzen, anatomisch vor allen Dingen durch eine sehr breite Ausdehnung des Siebbeins namentlich seiner Orbitalzellen. Wenn ich hier einen Sinus frontalis und ein Siebbein habe, das sich sehr über der oberen Augenhöhlenwand nach außen entwickelt hat, so ist selbstverständlich die osteoplastische Operation nicht indiziert und man wird zur KILLIANschen Operation greifen müssen, wenn nicht Gründe vorliegen, ein anderes Verfahren zu wählen. Man kann aber mit meinem Operationsverfahren ziemlich weit nach außen kommen, um den äußeren Orbitalwinkel der Stirn-

höhle zu sehen. Ebenso läßt sich auch bei genügender Tiefe der Höhle der obere Winkel weit von unten her, selbst bei recht großen Stirnhöhlen zugänglich machen.

Ich möchte nun auf das Resultat der Operation noch ganz kurz eingehen. Selbverständlich veröde ich, wie es vielfach angegeben wird, hier die Stirnhöhle nicht, sondern der Hohlraum bleibt erhalten. Das macht ja nichts. Die Schleimhaut der Stirnhöhle ist ja nicht das Gefährliche bei der ganzen Erkrankung, sondern das Gefährliche sind hier die Siebbeinzellen, und es gelingt ja auch mit dem osteoplastischem Eingriff diese vollständig auszuräumen. Wenn ich nun in der Stirn einen Hohlraum behalte, der mit Schleimhaut bedeckt ist, so kommt es natürlich auch vor, daß die Patienten, wenn sie einmal einen Schnupfen bekommen, einen stärkeren Ausfluß von oben zeigen. Das macht ihnen aber gar keine Beschwerden, denn die Öffnung, die hier angelegt wurde, ist so groß, daß das Sekret ungehindert abfließen kann, da man, wie Sie gleich sehen werden. recht dicke Sonden leicht in den Sinus frontalis schieben kann.

So weit über die KILLIANsche Operation.

Was nun die Osteomyelitis anbetrifft, so möchte ich Ihnen hier kurz einen Fall zeigen, bei dem sich ein Prozeß im Stirnbein innerhalb drei Tagen entwickelt hat, und bei dem ich selbverständlich weder die KILLIANsche Operation noch die KUHNTsche, noch irgend eine andere in Anwendung bringen konnte, sondern bei dem ich diesen schweren Krankheitsherd nur durch ganz großen den Verhältnissen angepaßten Schnitt freilegen konnte. Es war hier das Auge, wie Sie am Bilde sehen, vollkommen unförmlich vorgebaucht. Ich mußte hier die Kieferhöhle und die beiden Stirnhöhlen, die vollkommen nekrotisch waren, ebenso die obere Orbitalwand, die untere Orbitalwand, durch einen großen ungefähr das Gesicht spaltenden Schnitt freilegen, um den Krankheitsherd zu beseitigen. Diese Patientin wurde nachher längere Zeit offen behandelt.

Ich möchte nur bei der Gelegenheit sagen, daß für die Osteomyelitis des Stirnbeins eine bestimmte Operationsmethode unter keinen Umständen zulässig ist. Aber auch bei gesunder vorderer Stirnbeintafel ist es, seitdem wir uns die Anatomie des Operationsfeldes durch Röntgenbilder veranschaulichen können, ein Rückschritt, eine Universaloperation für diese Gegend zu empfehlen. Hier werde ich mich immer im Gegensatz zu KILLIAN befinden.

Wenn ich Sie nun bitten darf, sich die beiden Patienten anzusehen. Ich glaube, hier werden Sie von einer Entstellung nicht sprechen dürfen. Sie brauchen bei meiner Operation nicht das Paraffin. Sie brauchen also nachher den Patienten keine Fremdkörper einzubringen, die unter Umständen recht unangenehme Empfindungen im Gesicht zurücklassen.

Dieser Patient ist im vorigen Jahre operiert, und dieses junge Mädchen vor drei Jahren.

Herr KRETSCHMANN-Magdeburg: M. H.! Es ist in dem vorhergehenden Vortrage der Schwierigkeiten gedacht worden, welche die Narkotisierung hervorruft. Es ist infolgedessen eine entsprechende kleine Maske, die eine fortgesetzte Narkotisierung während der Operation erlaubt, gezeigt worden. Ich möchte Ihnen doch für diese Zwecke die Narkose durch Intubation nach KUHN empfehlen. Ich habe sie in einer Reihe von Fällen angewendet und muß sagen: ich bin sehr zufrieden damit. Selbverständlich bedarf es, wie bei jedem tech-

nischen Unternehmen, erst einer gewissen Übung und Erfahrung, die sich der einzelne sammeln muß. Aber zwei Momente sind es, die sie jedenfalls statt unserer bisherigen Narkose hervorragend erscheinen lassen, das ist, daß man die Operation nicht zugunsten der Narkose unterbrechen muß, und zweitens, daß man einen entsprechend langen Tampon in die Tiefe des Schlundes und in den Eingang des Larynx führen kann: das gibt einen absolut sicheren Abschluß gegen Blutungen, und das ist ja doch auch ein Faktor, der gerade beim Operieren erschwerend wirkt, daß die Gefahr der Aspiration von Blut gegeben ist.

Ein zweites ist es, was ich gegen die KILLIANsche Operation sagen wollte, was zum Teil Herr Kollege WINCKLER berührt hat: Die Operation ist aus der Annahme hervorgegangen, daß in vielen Fällen die Stirnhöhle so hochgradig verändert ist, daß eine Rückkehr zur Norm nicht erwartet werden kann. Ich meine, diese Annahme ist nicht gerechtfertigt. Ich gebe zu, wenn man den Knochen aufgedeckt hat und das Konvolut sieht, das sich einem entgegenwälzt, so ist man natürlich im ersten Moment zu der Annahme gedrängt, hier ist nichts zu machen, das muß entfernt werden. Ich möchte vorschlagen, machen Sie den Versuch, ob die Schleimhaut nicht doch wieder in die Norm zurückkehrt. Ich habe in den letzten Jahren die Schleimhaut in den meisten Fällen nicht mehr entfernt, sondern habe den Schleimhautsack möglichst breit gespalten, habe ihn tamponiert, und muß sagen, daß das Bild nach dem nächsten Verbandswechsel ein wesentlich anderes ist. Es gelingt tatsächlich durch mäßige Anwendung von Chemikalien, ihn in die Norm überzuführen. Notwendig ist dabei, daß man zu Anfang allerdings die Höhle so weit aufdeckt, daß man alle Buchten des Schleimhautsackes inspizieren kann, und notwendig ist zweitens, daß man nach der Nase einen so weiten Gang schafft, der gewährleistet, daß eine ständige Kommunikation auch für die Zukunft gesichert ist, in demselben Sinne, wie es Kollege WINCKLER angedeutet hat.

Wenn man diese Prinzipien befolgt, eine offene Wundbehandlung — eine Naht ist natürlich da verpönt — beibehält, die sich, will ich sagen, auch auf Wochen erstrecken wird und erstrecken muß, so kann man doch sehr zufriedenstellende Resultate erreichen, und vor allem Resultate, die auch kosmetisch durchaus befriedigen.

Ich werde vielleicht bei einer späteren Gelegenheit Ihnen mindestens Abbildungen von Patienten zeigen, wenn nicht Patienten vorstellen können, die ich in dieser Weise operiert habe.

Herr R. HOFFMANN-Dresden stimmt zunächst Herrn WINCKLER darin bei, daß man, wenn eine operative Behandlung chronischer Stirnhöhleneiterung in Frage komme, bezüglich der anzuwendenden Methode in jedem Fall individualisieren müsse. Um sich über die Größenverhältnisse der Stirnhöhle zu orientieren, ist es sehr zweckmäßig, vorher eine Röntgenaufnahme zu machen.

Was die vorgestellten Fälle anlangt, so ist das kosmetische Resultat für das KILLIANsche Verfahren recht gut. Es mag dies an der veränderten Art der Spangenbildung liegen. Es fragt sich, ob diese Modifikation auch für Fälle von großer und besonders tiefer Stirnhöhle ausreicht. Bei dem KILLIANschen Verfahren sieht man da doch recht erhebliche Entstellungen. Nun glaubt man in der Paraffininjektion ein Mittel zu haben, um Defekte auch in solchen Fällen

auszugleichen. Aber das Weichparaffin wird glatt resorbiert. Vom harten behauptet ECKSTEIN das Gegenteil, sicher ist aber auch das nicht.

Für große und tiefe Stirnhöhlen empfiehlt sich die temporäre Resektion der Vorderwand. An diese kann man bequem die Abtragung des Bodens der Stirnhöhle und Ausräumung des Siebbeins anschließen, ohne daß eine Entstellung entsteht.

Die Operationsweise des Herrn WINCKLER scheint mir etwas kompliziert. Da ist es doch einfacher, die vordere Wand temporär zu resezieren und die Abtragung des Bodens der Stirnhöhle und die Ausräumung des Siebbeins anzuschließen. Das ist jedenfalls technisch leichter, ganz besonders wenn man die Trochlea abgesprengt hat, wie das HAJEK neuerdings empfiehlt.

Herr VOSS-Königsberg: M. H.! Ich verfüge nicht über das große Material wie Kollege NOLTENIUS und wie Kollege WINCKLER, aber ich habe auch an 20 solcher Operationen der Siebbein- und Stirnhöhle, und zwar immer nach KILLIAN vorgenommen. Ich kann wohl sagen, ich bin sowohl mit dem kosmetischen wie mit dem therapeutischen Resultat zufrieden. Ich werde mir erlauben, einige Bilder herumzugeben. Es sind zwei Bilder dabei, wo die Sache doppelseitig gemacht wurde, einmal bei einem Manne, wo die Stirnhöhle bis über die Haargrenze beiderseitig hinausreicht. Das Septum war durchbrochen. Ich habe es stehen lassen. Das hat ganz außerordentlich günstige Effekte gegeben. Natürlich ist eine Einsenkung eingetreten, aber eine Entstellung des Gesichtsschädels ist nicht vorhanden.

Wenn ich nun den Kollegen WINCKLER recht verstanden habe, so macht er, wenn die Höhle klein ist, eine osteoplastische Operation und macht in anderen Fällen, wenn sie lateralwärts weiter ausgedehnt ist, die KILLIANsche. Das Gegenteil ist das, was eben Herr Kollege HOFFMANN ausgeführt hat. Er macht, wenn die Stirnhöhle eine große Tiefenausdehnung und eine große laterale Ausdehnung zeigt, die osteoplastische Operation. Die Indikationen scheinen demnach von diesen beiden Herren verschieden gestellt zu sein. Ich möchte mir darüber vielleicht Aufklärung ausbitten. Jedenfalls möchte ich zur Erwägung geben, ob nicht gerade bei solchen kleinen, nicht zu weit lateralwärts ausgedehnten Stirnhöhlen die osteoplastische Methode überflüssig ist, weil durch Spangenbildung, namentlich wenn man sie etwas breit vornimmt — übrigens wurde dies schon von RITTER vor zwei Jahren in Berlin gemacht — ein kosmetisch günstiges Resultat erzielt werden kann. Dann ist diese Methode ein bischen kompliziert, das gebe ich dem Kollegen HOFFMANN ohne weiteres zu, und man braucht nicht unnötigerweise mehrere Methoden, wenn man mit einer auskommen kann.

Ich kann nur nach meiner Erfahrung sagen, daß ich mit KILLIAN immer ausgekommen bin, selbst in den ausgedehntesten Fällen.

Herr NOLTENIUS-Bremen: Ich bemerke zunächst, daß der Titel des Vortrages von Herrn REICHEL insofern nicht ganz glücklich gewählt ist, als nicht in allen Fällen die Stirnhöhle eröffnet wurde, es mußte also richtiger „Nasennebenhöhlenoperationen“ heißen.

Zur Sache erwähne ich, daß ich die von Herrn WINCKLER demonstrierte osteoplastische Operation und temporäre Resektion des proc. front. oss. max.

nicht für eine Verbesserung halte. Erstens ist die Erhaltung des Knochens überflüssig, da das Periost für einen völlig ausreichenden Ersatz des entfernten Knochens sorgt, und zweitens hindert nach meiner Erfahrung der Knochen-Periostlappen und das Bestreben möglichst schonend vorzugehen in manchen Fällen den Operateur, dem Sitz der Erkrankung bis in die äußerste und letzte Ethmoidalzelle nachzugehen, und darauf kommt es doch allein an.

Ich lege Wert auf eine recht breite — mindestens 1 cm — ganz horizontal verlaufende Spange, eröffne zuerst den Stirnhöhlenboden, hebe den Tränensack vollständig aus seinen Lager heraus, reseziere den Proc. frontalis bis hart an die Apertura pyriformis und entferne die nasale und frontale Wand der Orbita natürlich inkl. der Trochlea so weit, wie es die anatomischen Verhältnisse erfordern, unter Umständen also bis in die Nähe des foramen rotundum. Die Übersichtlichkeit ist alsdann eine überraschend gute. Die Stirnhöhle eröffne ich von vorne nur dann, wenn ich nach Entfernung des Stirnhöhlenbodens durch Sondierung festgestellt habe, daß sie die breite, horizontale Spange **erheblich** überragt. Das stark gekrümmte, bis über den oberen Rand der Spange hinaufragende mit zahlreichen Löchern versehene Glasdrain leistet mir in den ersten 8—14 Tagen als erwünschte Stütze für das separierte Auge und als sicheres Mittel, Sekretverhaltung und unliebsame Taschenbildung zu verhüten, vortreffliche Dienste.

Ich bediene mich der KILLIANschen Methode fast ausschließlich und zwar deshalb, weil ich sie für die gründlichste und zugleich sicherste und kosmetisch beste halte.

Herr R. HOFFMANN-Dresden: M. H.! Ich kann Ihnen wie Herr KRETSCHMANN die perorale Tubage zu Operationen an der Nase auch außerordentlich empfehlen. Ich habe in verschiedenen Fällen, vielleicht 10, dadurch die Narkose ausgeführt. Die Narkose ist ganz auffallend ruhiger. Man braucht außerordentlich wenig Chloroform und man kann den Pharynx und den ganzen Raum oberhalb des Kehlkopfes mit dem langen Tampon so vollständig absperren, daß man nicht die geringste Gefahr von Aspiration von Blut dabei bekommt.

Wie gesagt, die Empfehlung von Kollege KRETSCHMANN kann ich eindringlich unterstützen. Die perorale Tubage ist entschieden ein bedeutender Fortschritt in der Narkose für alle die Operationen, die man im Nasenrachenraum und in der Nase bei stärkeren Blutungen machen muß.

Herr WINCKLER-Bremen: M. H.! Herr Kollege VOSS hat vorhin gefragt, wie die Indikationsstellung für die osteoplastische Operation ist. Gestatten Sie mir, eine ganz kurze Skizze zu machen. Zunächst ist Bedingung, daß die vordere Stirnwand eine dünne Beschaffenheit hat, denn sonst kann man sie nicht einbrechen. Ist sie sehr stark, wird man von vornherein auf die osteoplastische Operation verzichten müssen. Zweitens ist Bedingung, daß die Stirnhöhle eine solche Tiefe hat, daß dauernd ein breiter Gang zwischen den eröffneten frontalen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle nach der Nase zu gewährleistet wird. Das ist die Hauptindikation für die osteoplastische Operation.

Was die KOCHERsche Operation anbelangt, bei der nur die vordere Stirnbeintafel reseziert und umgeklappt wird, so möchte ich da nur erwähnen, daß ich über eigene Erfahrungen nicht verfüge, aber ich habe doch in der Jenenser Klinik Fälle gesehen, die ein äußerst ungünstiges kosmetisches Resultat ergeben

haben, indem die vordere Lamelle nach innen eingesunken war, weil ihr der Halt fehlte. Deshalb lege ich einen großen Wert auf diesen Lappen, der in Verbindung mit dem äußeren Gerüst der Nasenwand steht.

Herr ESCHWEILER-Bonn: Ich bin auch mit den Resultaten der KILLIANschen Operation so zufrieden, daß ich gar kein Bedürfnis nach den osteoplastischen Methoden verspürt habe, und ich meine, daß die Größe der Stirnhöhle absolut nicht eine Kontraindikation für die KILLIANsche Operation ist, resp. eine schlechte Prognose für das kosmetische Resultat gibt. Gerade die Höhlen, die weit hinausragen bis nach der Haargrenze, lassen sich sehr schön nachher veröden, resp. ohne starke Entstellung veröden, wenn man nur den Knochenrand, der nach Wegnehmen der vorderen Wand übrig bleibt, schön glättet. Die Tiefe der Höhle spielt natürlich eine Rolle bei der nachherigen Entstellung, besonders eine sehr weitreichende, tiefreichende Orbitalbucht. Aber die ist oft sehr tief bei kleinen resp. handhoch hinaufragenden Stirnhöhlen, und da ist allerdings nachher die Frage, ob man Paraffin einspritzen soll oder nicht, denn da bleibt eine ziemlich tiefe Delle übrig, die entstellt allerdings. Nach meinen Versuchen, die freilich nur einen Fall betreffen, — im Archiv für Laryngologie habe ich das vor zwei Jahren veröffentlicht — wird allerdings auch Hartparaffin doch endlich organisiert Sehr lebhafte Riesenzellenbildung und Durchwachsungsvorgänge finden dann statt. Ich bin sicher, daß das immer so geht, und die Resultate sind auch mittlerweile von einem Berliner Autor in Virchows Archiv bestätigt worden.

Dagegen ist die Frage, ob man, da doch verschiedene Amaurosen beobachtet worden sind, den Patienten die Paraffinausfüllung der Grube empfehlen soll. Bis jetzt habe ich meine Patienten noch immer überredet, sich das nicht machen zu lassen.

Herr PANSE-Dresden: M. H.! Die perorale Tubage hat gewisse Schwierigkeiten. Ich kann mir das für den Patienten, da sie vor der Narkose ausgeführt wird, nicht sehr genußreich denken. Ich empfehle ein Ersatzmittel, das darin besteht, einen Blechtrichter zu nehmen, über diesen einige Lagen Gaze zu geben, den Blechtrichter mit einem starken Gummischlauch zu verbinden, der dann durch das Nasenloch, wo ich operiere, eingesteckt wird. Die Narkose geht ebenso gut, und man hat nicht, wie bei der KUHNschen Tubage, ein Vorziehen der Zunge zu besorgen.

Herr R. HOFFMANN-Dresden: Auch bei großen und tieferen Stirnhöhlen ist das kosmetische Resultat nach dem KILLIANschen Verfahren anfangs noch gut. Es verschlechtert sich aber mit der bindegewebigen Organisation des Granulationsgewebes. Für kleine Stirnhöhlen ist das KUHNTsche Verfahren ausreichend. Bei der temporären Resektion der Vorderwand ist es selbstverständlich notwendig, daß der zurückgeklappte Knochen bei der Reposition auf dem umgebenden Knochen eine Stütze erhält.

Herr PASSOW-Berlin: M. H.! Ich glaube, wir sind alle darin einig: Je weniger wir bei Stirnhöhlen von außen operieren müssen, desto besser ist es, denn die schönsten Resultate sind immer noch gerade schlecht genug. Wenn wir von innen operieren können, wenn wir die KILLIANsche Operation vermeiden können, bei der ein äußerer Schnitt gemacht werden muß, dann sind wir gut

daran, und die Bestrebungen gehen immer mehr dahin, die Operation von außen zu vermeiden. Ich habe die Überzeugung gewonnen, und bei dem großen Material, das ich jetzt zur Verfügung habe, drängt sich mir diese Überzeugung immer mehr auf — wir sind ja unter uns —: wir können an der Stirnhöhle noch weniger von außen operieren, als es jetzt schon geschieht. Früher ist meiner Überzeugung nach sicher zu viel operiert worden: das ist kein Vorwurf, denn wenn eine derartige Operation aufkommt, — das ist bei der Radikaloperation gewesen, das ist bei allen Operationen gewesen, die verhießen, daß man ein sonst unheilbares Leiden zur Heilung bringe — wird zunächst immer etwas zu viel operiert. Ich bin der Überzeugung, man kommt mit noch viel weniger Operationen von außen aus, als bis jetzt schon geschehen ist. Aber das Bestreben haben wir aus all den Veröffentlichungen herausgefunden, das Bestreben geht auch aus dem Verfahren des Kollegen WINCKLER hervor, der sicher eine große Erfahrung hat. Er macht den Schnitt außen so klein, wie es nur irgend möglich ist.

XIV. Herr BRIEGER (Breslau):

Zur Pathologie der otogenen Pyämie.

Die Pathogenese mancher Fälle von Pyämie nach akuten Mittelohreiterungen, in denen Veränderungen am Sinus bisher vermißt worden waren, schien der Aufklärung näher zu kommen, als LEUTERT der Auffassung Ausdruck gab, daß wandständige Thrombosen auch dort zugrunde lägen, wo der Sinus den Beobachtern normal erschien. Seine Auffassung ist, obwohl sie sich nur auf wenige Befunde stützte, und auch bisher durch eine größere Zahl von Beobachtungen eine Bestätigung nicht erfahren hat, doch, wie es scheint, ziemlich allgemein angenommen und vielfach als Grundlage für das therapeutische Vorgehen in Fällen von Pyämie bei akuter Eiterung akzeptiert worden. Mit der Einführung der Erklärung solcher Fälle otogener Pyämie, in denen Veränderungen am Sinus bisher vermißt worden waren, durch wandständige Thrombosen schien der Lehre von der otogenen Pyämie die Einheitlichkeit wiedergewonnen zu sein, die ihr durch die Feststellung des Vorkommens pyämischer Allgemeininfektion ohne Sinuserkrankung zeitweise verlorengegangen schien.

LEUTERT und die Anhänger seiner Auffassung, daß Pyämie vom Ohr aus nur durch Thrombophlebitis vermittelt werden könnte, hatten den Anhängern der Vorstellung, daß sie auch bei

freiem unverändertem Sinus zustande kommen könne, die Beweisführung mit Recht sehr erschwert. Zweifellos war früher durch unvollkommene Sinussektion mancher isolierte versteckte Herd der Beobachtung entgangen. Zweifellos vermögen nur solche Fälle die Möglichkeit selbständig, von einer Thrombophlebitis unabhängig, entstandener Pyämie zu belegen, in denen bei genauer Durchforschung des ganzen Blutleitersystems jede Veränderung im Sinne einer Thrombophlebitis vermißt wird. Man darf nur nicht so weit gehen, daß man, wenn diesem Postulat vollkommen genügt ist, nun den Einwand erhebt, auch solche negative Befunde bewiesen nichts, weil der Prozeß im Sinus sich so gestaltet haben könne, daß seine Spur entweder nur mikroskopisch oder überhaupt nicht mehr nachweisbar sei. Theoretisch muß man die Möglichkeit zugeben, daß an der Invasionsstelle im Sinus der Prozeß vollständig zum Stillstand gekommen sein kann, wenn die an dieser Stelle in die Blutbahn eingedrungenen Erreger sich noch im Blute befinden und die Erscheinungen der Allgemeininfektion von da oder von metastatischen Herden aus unterhalten. Praktisch — für die Therapie — wäre es aber vollkommen gleichgültig, ob in solchen Fällen die Invasionsstelle in einem zur Rückbildung gelangten Sinusherd zu suchen oder an irgend einer anderen Stelle außerhalb des Blutleitersystems erfolgt ist. In beiden Fällen wird der Eingriff am Sinus keine Wirkung auf den Ablauf der Allgemeininfektion üben können. Aber nicht nur von diesem Gesichtspunkt, vielmehr als absolut einwandsfrei bewiesen muß das Vorkommen pyämischer Allgemeininfektion in denjenigen Fällen gelten, in denen — wie bei den von mir früher mitgeteilten Untersuchungen — anatomisch, trotz Fortbestands der pyämischen Erscheinungen bis in die letzten Lebenstage, keinerlei Veränderungen innerhalb der Blutleiter gefunden wurden.

Eher kann man meines Erachtens, so paradox es klingen mag, an der Beweiskraft selbst positiver Befunde im Sinus oder Bulbus zweifeln — in dem oben bereits angedeuteten Sinne, daß mit ihrem Nachweis durch die Sektion noch nicht ohne Weiteres bewiesen ist, daß sie die Allgemeininfektion, die sie — wenn nicht traumatisch-operative Einwirkungen stattgefunden haben, die zur Bildung wandständiger Thromben geführt haben könnten — gewiß vermittelt haben, auch weiter unterhalten. Der klinische Verlauf der Allgemeinfektion, der mehr oder weniger dem Bilde

der Pyämie entspricht, setzt voraus, daß immer neues infektiöses Material, wenn es nicht innerhalb der Blutbahn immer neu gebildet oder von Metastasen eingeschleppt wird, von der Einbruchsstelle aus in die Blutbahn immer wieder eingeführt wird. Ist die wandständige Thrombose also nicht nur die Einbruchsstelle, sondern die alleinige oder wesentliche Ursache der Allgemeininfektion, dann müßte sie bei der autoptischen Untersuchung solcher Fälle so gefunden werden, daß man ihr die konstante Lieferung infektiösen Materials auch zutrauen kann. So beschaffen ist denn auch tatsächlich der Sinusbefund in den meisten Fällen sogen. obturierender Thrombose nach chronischen Eiterungen, bei denen dann kein Zweifel über den Zusammenhang zwischen Thrombophlebitis und Fortbestand der Pyämie bestehen kann. Weniger klar sind die Befunde in den Fällen wandständiger Thrombose. Ein Fall, wie der EULENSTEINS (Zeitschrift für Ohrenheilk., Bd. 35) — Pyämie nach akuter Eiterung, kein Eingriff am Sinus, bei der Autopsie wandständiger, z. T. puriformer Sinusthrombus — ist gewiß absolut beweisend. Andere Fälle, wie sie in der Literatur niedergelegt sind, lassen aber den von den Autoren supponierten Zusammenhang weit weniger sicher erkennen.

Die Feststellung der einfachen Tatsache, daß an der Sinuswand ein wandständiger Thrombus nachweisbar ist, beweist durchaus noch nicht ohne weiteres seine Bedeutung für die Entstehung der Pyämie und vor allem für die Fortdauer der Allgemeininfektion. Wir kennen wandständige Thrombosen innerhalb des Blutleitersystems genug, welche bei Meningitis, Hirnabszeß oder anderen entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft zustande gekommen, eine Allgemeininfektion doch nicht vermitteln, obwohl sie, von infektiösen Prozessen ausgegangen, zweifefellos oft genug als infiziert anzusehen sind. LEUTERT selbst erwähnt, neben Parietalthrombosen dieses Ursprungs, auch bei Beschreibung eines Falls von Bulbusthrombose, daß ein gleichzeitig vorhandener Thrombus an der Sinuswand wegen seines Alters und mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Wandveränderungen am Sinus eine Bedeutung für die Entstehung der Pyämie im fraglichen Falle nicht gehabt habe. Mit anderen Worten: es kommen im Sinus nicht selten auch wandständige, durch infektiöse Prozesse vermittelte Thrombosen vor, welche eine Allgemeininfektion nicht vermitteln. Man hat also auch schon deswegen kein Recht, jede wandständige Thrombose die man nun an irgend einer, mit dem

Primärherd nicht direkt in Verbindung stehenden Stelle des Blutleiterrohres findet, ohne Weiteres in ursächliche Beziehung zu einer gleichzeitig vorhandenen Allgemeininfektion zu setzen, wenn die Möglichkeit andersartiger, von dem primären Prozeß unabhängiger Genese der Thrombose gegeben ist. Diese Möglichkeit bieten aber meines Erachtens, wie noch näher dargetan werden soll, gewisse Eingriffe am Sinus, so daß mir, sobald diese vorgenommen worden sind, positive Befunde am Sinus absolute Beweiskraft nicht mehr zu haben scheinen.

Im Gegensatz zu LEUTERT, welcher bei dem geringsten positiven Befunde am Sinus ohne weiteres diesen als allein wesentlich für die Allgemeininfektion ansieht, ergibt sich mir umgekehrt die Auffassung, daß die Anwesenheit eines wandständigen Thrombus schlechthin durchaus noch nicht ohne weiteres die Abhängigkeit der Allgemeininfektion von diesem Herde beweist. Bei einem Prozeß, bei welchem die Blutmasse von den Bakterien dauernd überschwemmt oder durch immer neue Nachschübe immer frisch infiziert wird, muß der Thrombus, wie oben angedeutet, so beschaffen gefunden werden, daß er diese Einfuhr von Bakterien auch tatsächlich vermitteln kann. Organisationsvorgänge sieht man auch bei infektiöser Thrombophlebitis, sei es in dem die Pyämie unterhaltenden Thrombus selbst, sei es bei multiplen Thrombusherden in einem dieser Herde relativ häufig. Aber ein vollkommen in Organisation begriffener, bakterienfreier Thrombus mag zwar immer noch die Stelle, an der die Erreger die offene Blutbahn erreicht haben, andeuten können. Er ist aber gewiß nicht mehr befähigt, die Allgemeininfektion in der Weise zu unterhalten, daß er fortdauernd neues Infektionsmaterial liefert. Solche wandständige Thromben kommen also dann für den Fortbestand der Pyämie so wenig in Frage, daß ihre Ausschaltung für den Ablauf der Allgemeininfektion nur eine untergeordnete Bedeutung gewinnt.

Die Beobachtungen umschriebener wandständiger Thromben müssen also gewisse Kriterien erfüllen, wenn wir eine ständige Beziehung zwischen der Gestaltung der pyämischen Allgemeininfektion und der Thrombose anerkennen sollen. Die in der Literatur vorliegenden Erfahrungen genügen diesem Postulat, wie erwähnt, vielfach so unvollkommen, daß man bisher nur auf Grund der Beobachtung einiger weniger beweiskräftiger Fälle die Mög-

lichkeit zugeben kann, Pyämie könne durch Thrombosen vermittelt werden, welche nicht die Tendenz zum Wachstum gewissermaßen „in Jahresringen", durch Apposition immer neuer Gerinnsel haben, sondern immer beschränkt, wandständig bleiben.

Die Fälle von Pyämie bei akuten Eiterungen geben im allgemeinen, wenn auch durchaus nicht so regelmäßig, wie früher vielfach angenommen wurde, eine so gute Prognose, daß Sektionsmaterial, das so untersucht werden könnte, daß Einwände gegen die Beweiskraft der Fälle nicht zulässig wären, nur spärlich zur Verfügung steht. Wir sind also hier vielfach auf andere, allerdings weit weniger sichere Beweismittel angewiesen.

Eine Besonderheit der Pyämie nach akuten Eiterungen ist, wie alle Beobachter übereinstimmend angaben, die Abwesenheit von Lungenmetastasen. Bei ihr erfolgt die Metastasenbildung wahrscheinlich nicht durch Vermittelung abgebröckelter, in den Kreislauf gelangter und in den Lungenkapillaren abgefangener Thrombuspartikel, sondern durch die in der Blutmasse zirkulierenden, die Lungenkapillaren leicht passierenden Erreger direkt. Ergäbe sich nun, daß bei dieser Form der Pyämie mit einer gewissen Regelmäßigkeit wandständige Thrombosen vorkommen, so könnte man in einer solchen statistischen Feststellung einen Beleg dafür erblicken, daß dieser Form auch in der Regel wandständige Thromben ätiologisch zugrunde liegen. Diese Vorstellung wäre aber nicht zulässig, wenn die gleiche Besonderheit hinsichtlich der Metastasenbildung beständig ganz ebenso z. B. in Fällen, in denen obturierende Thromben an akute Eiterungen sich anschließen, gefunden würde. Dies ist aber der Fall. Diese Art der Metastasenbildung ist eben eine Besonderheit der Allgemeininfektion nach akuten Eiterungen überhaupt. D. h. bei diesen Formen der Pyämie ist nicht der zeitweise Transport von Thrombenbröckeln, sondern die Anwesenheit der Erreger in der Blutbahn — gleichviel wie sie in diese gelangt sein mögen — die Hauptsache.

Wir können also nicht etwa schlechthin die Pyämie nach akuten Eiterungen, bei der weder im Sinus noch im Bulbus eine obturierende Thrombose nachweisbar wird, als durch wandständige Thrombose bedingt ansehen. Wir müssen vielmehr den Nachweis einer Thrombose zunächst einmal an sich, dann aber auch in einer zur Erzeugung der Allgemeininfektion geeigneten Beschaffenheit erlangen.

Dieser Nachweis wird bei der relativ günstigen Prognose dieses Falles meist klinisch, d. h. durch den Befund am freigelegten, eröffneten Sinus erbracht werden müssen. Wann darf man Befunde am Sinus nun als beweisend für die Anwesenheit einer wandständigen Thrombose ansehen? Meines Erachtens — mindestens so lange, als nicht ganz bestimmte, einwandsfreie, wandständigen Thrombosen eigentümliche Zeichen bei Betrachtung des Sinus gefunden sind — doch nur dann, wenn man die Thrombose wirklich zu Gesicht bekommt. Solche Befunde sind aber durchaus nicht etwa in allen Fällen erhoben worden, die als Pyämie durch wandständige Thrombose registriert werden. Vielmehr ist oft von ganz anderen, meines Erachtens ganz unzuverlässigen Kriterien aus die Anwesenheit eines wandständigen Thrombus erschlossen worden. Rötung der Sinusinnenwand und ähnliche Befunde mehr werden als Zeichen einer Phlebitis angeführt, während man aus anatomischen wie experimentellen Erfahrungen weiß, daß Phlebitiden, die solche Veränderungen der Sinusinnenfläche zeigen würden, doch wohl immer von Thrombosen gefolgt sein würden. Bei Verfärbung oder Erweichung der Sinuswand — an sich schon im übrigen viel zu labilen Begriffen, als daß man daraus Schlüsse ziehen könnte, — soll man einen wandständigen Thrombus dann annehmen können, wenn bei der Inzision flüssiges Blut auch vom Bulbus her sich ergießt. Unterbindet man nun, von dieser Vorstellung ausgehend, in solchen Fällen nach breiter Inzision des Sinus und Tamponade, wie es vielfach geschieht, die Jugularis und findet man kurz darauf, sei es bei einer Nachoperation oder bei der Autopsie eine ausgedehnte Thrombose, so liegt meines Erachtens nicht das mindeste Recht vor, anzunehmen, daß diese Thrombose aus einer schon vor der Operation vorhanden gewesenen, umschriebenen wandständigen Thrombose — was natürlich gelegentlich der Fall sein kann, — entstanden ist. In ihr ist dann vielmehr weit eher die Konsequenz eines Eingriffes zu erblicken, der im Tierversuch unter gewissen Bedingungen d. h. der Anwesenheit von Bakterien in der Blutbahn die ausgedehntesten Thrombosen hervorrufen kann. Eine wandständige Thrombose darf vielmehr nur dann als Ursache der Allgemeininfektion klinisch angenommen werden, wenn man in einem durch Abklemmung blutleer gemachten Sinusabschnitt sie direkt an einer Stelle zu Gesicht bekommt, an der sie nur durch Fortleitung vom Ohr her entstanden sein kann. Mit Palpation des Sinus von

außen kann man nach meinen Erfahrungen einen sicheren Aufschluß zumal dann nicht gewinnen, wenn die Sinus-Außenfläche wie bei gleichzeitig vorhandenen Extraduralabszessen verändert ist.

Aber auch die anatomischen Befunde müssen wie oben erwähnt, kritisch betrachtet werden, sobald Eingriffe am Sinus stattgefunden haben. Die Entscheidung, was Folge des Eingriffs, was selbständig entstanden ist, kann in diesen Fällen sehr schwer sein.

Daß Freilegung und Inzision des Sinus nicht von Thrombose — auch nicht an der Inzisionsstelle — gefolgt zu sein brauchen, ist bekannt. Einen größeren Einfluß auf das Zustandekommen sekundärer Thrombosen scheint mir aber die Abklemmung des Sinus nach WHITING-MEIER zuweilen zu haben. Wir wiederholen hier unter Umständen am Menschen, wenn in der Blutbahn Bakterien zirkulieren, geradezu die Tierversuche JAKOWSKIS, welcher bei Einführung von Bakterien in die Blutbahn Thrombosen dort entstehen sah, wo er experimentell ein Venenrohr komprimiert hatte. In zwei Fällen, in deren einem eine Streptokokkenbakteriämie schon vor der Operation nachgewiesen wurde, fand sich bei der Obduktion, nachdem vorher zur Ermittlung eines wandständigen Thrombus der Sinus blutleer gemacht und inzidiert worden war, als alleinige Veränderung im Blutleitersystem eine wandständige Thrombose von geringer Ausdehnung an der zerebellaren Wand des Sinus. Wandständige Thrombosen können aber doch, wie auch LEUTERT hervorgehoben hat, als Vermittler einer vom Ohr ausgehenden Allgemeininfektion nur dann angesehen werden, wenn sie an der, dem Krankheitsherd zugewandten mastoidealen Sinuswand gefunden werden. Nur dort ist zunächst Gelegenheit zu einer umschriebenen Phlebitis, die als Ursache wandständiger Thrombose gewöhnlich angenommen wird, gegeben. Wir haben also hier zwei Fälle vor uns, in denen bei einer pyämischen Allgemeininfektion nach akuten Eiterungen eine wandständige Thrombose gefunden wurde, die schon ihrer Lokalisation wegen nicht als Ursache der Allgemeininfektion, nicht als die Stelle, an der die Träger der Allgemeininfektion in die Blutbahn eingedrungen sind, angesehen werden kann. Die Vorstellung, daß solche Thromben bedeutungslos sind, macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich der ganz gleichartigen, bereits oben erwähnten Befunde wandständiger Thromben an der zerebralen Sinuswand bei Meningitis oder Kleinhirnabszeß erinnert.

Hier ist allerdings eine Einschränkung geboten, die indessen für unsere gegenwärtige Beweisführung keine Bedeutung hat. Wandständige Thrombosen können die Allgemeininfektion auch dann vermitteln, wenn sie nicht durch umschriebene Phlebitis hervorgerufen, sondern aus einem obturierenden Thrombus bei dessen Zerfall angeschwemmt sind. Man kann in solchen Fällen den größeren älteren Herd mehr oder weniger organisiert, also relativ unerheblich für den Verlauf der Allgemeininfektion finden, für den der jüngere angeschwemmte, wandständige Thrombus die wesentlichste Rolle spielt. Der Sinus kann sogar bei hochgradiger Kompression durch Extraduralabszesse, durch einen anscheinend vollkommen organisierten Thrombus ganz verschlossen sein, und die Allgemeinfektion lediglich durch einen in den Sinus der andern Seite oder in den Bulbus angeschwemmten wandständig bleibenden Thrombus vermittelt werden. Angeschwemmte Parietalthromben sind ja im Bulbus und der Jugularis nichts Seltenes.

Die Beobachtung solcher Parietalthromben ergibt im übrigen, daß die Beschreibung, die sie in der Literatur erfahren haben, nicht immer ganz zutreffend ist. GRUNERT erkennt als wandständige Thromben im Sinne eines nicht passageren, nicht als Teilerscheinung obturierender Thrombose aufzufassenden Vorgangs nur solche an, welche eine scharf umgrenzte Basis und eine durch den weiter passierenden Blutstrom glatt geschliffene Fläche haben. LEUTERT führt sogar die Eigentümlichkeit dieser Thrombosenform, größere Emboli nicht zu liefern, eben darauf zurück, daß sie vom Blutstrom poliert werden, und so embolisches Material, wie wir es sonst durch Abbröckelung von Thrombenpartikelchen uns entstanden denken, nicht liefern. Diese Eigenschaft ist indessen zum mindesten keine konstante. Denn aus Betrachtung wandständiger Thromben ergiebt sich, daß der Thrombus durchaus nicht immer diese glatte Oberfläche zeigt, sich vielmehr aus Schichten verschiedenen Alters ungleichmäßig aufbauen kann. Die Tendenz zur Apposition ist in diesen Fällen nicht etwa von dem Moment an, in dem sich der Thrombus bildet, aufgehoben, nur in diesen Fällen beschränkt. Welche Momente dabei wirksam sind, daß in einem Fall der Thrombus rasch bis zu vollkommenem Verschluß des Sinusrohrs wächst, in einem andern, klinisch vollkommen gleichartigen Fall, aber dauernd parietal bleibt, oder aber warum in einem und demselben Falle an der einen Stelle ein vollständig obturierender

Thrombus sich entwickelt, während der an einer anderen Stelle entstandene oder angeschwemmte Thrombus parietal bleibt, ist vollkommen unklar. Das Alter der Thrombenbildung spielt dabei eine, aber gewiß keine allein maßgebende Rolle. In der Jugularis findet man z. B. bei Sinusthrombose zuweilen Thromben, die, so groß sie werden, offenbar nie die Tendenz, zu obturieren, von selbst gewinnen. In Fällen, in denen dicke, anscheinend aus dem Bulbus hineingewachsene Thrombusmassen die Jugularis vollständig zu obturieren scheinen, kann man, an den Respirationsbewegungen der freiliegenden Vene doch erkennen, daß sie neben dem Thrombus zirkulierendes Blut, das wohl dann aus der Gesichtsvene in den Hauptstamm eindringt, führen kann, ohne daß durch Apposition von Gerinnseln aus der zirkulierenden Blutmasse ein obturierender Thrombus zustande kommt. Anders wird das Bild, wenn man die zirkulierende Blutmasse zur Stagnation bringt. Unterbindet man einen solchen Jugularisstamm, kann es sehr rasch zur Obturation, sogar zur Fortsetzung obturiender, rasch vereiternder Thromben in die Äste der Gesichtsvenen, selbst bis in solche der anderen Seite, kommen.

Wie muß nun der parietale Thrombus beschaffen sein, wenn er als Urheber der Pyämie angesprochen werden soll?

Unsere histologischen Kenntnisse über das Verhalten der Sinusthromben, wie der Sinuswand bei Sinusthrombose überhaupt, bedürfen noch in vielen Punkten der Ergänzung. Auffällig ist in vielen Fällen die Tendenz zu rascher Organisation des Thrombus, d. h. zu Heilungsvorgängen auch in solchen Fällen, in denen Allgemeininfektion und Metastasen ein Verhalten zeigen, das wenig zu den relativ benignen Vorgängen an der Invasionsstelle paßt. Aber im allgemeinen besteht doch eine gewisse Korrespondenz zwischen Verlauf der Allgemeininfektion und Verhalten an der Eintrittspforte. Wenn wir also Fälle vor uns haben, die sich durch besondere Malignität — sowohl allgemein, wie in der Metastasenbildung — auszeichnen, wenn wir Metastasen bis in die letzten Lebenstage immer neu auftreten sehen, und dann bei der Autopsie an dem durch Operation angegangenen Sinus eine umschriebene, wandständige, zum Teil oder selbst vollkommen organisierte Thrombose finden, dann werden wir schwerlich sagen dürfen: dieser Thrombus ist der Ausgangspunkt der Infektion gewesen oder, wenn man das selbst zugestehen wollte, dieser Thrombus hat, — vorausgesetzt, daß man es nach seiner Lokalisation annehmen

darf, — die Allgemeininfektion nicht nur vermittelt, sondern bis zuletzt unterhalten.

Aber selbst wenn man den Thrombus in einem solchen Falle bakterienhaltig und noch nicht organisiert, relativ frisch findet, ist damit noch nicht ohne weiteres der Beweis dafür geliefert, daß er autochthon, d. h. ohne Vermittlung der am Sinus vorgenommenen Eingriffe entstanden und als Ursache der Pyämie anzusehen ist. Ich erinnere auch hier wieder an die Versuche JAKOWSKIS und möchte eine eigene Beobachtung eines Falles anführen in dem an eine akute Media sich unmittelbar eine schwere, mit Metastasenbildung einhergehende, rasch letal verlaufende Allgemeininfektion anschloß, eine sehr reichliche Streptokokkenbakteriämie bestand, und bei der Autopsie schließlich ein kleiner, frischer, bakterienhaltiger Parietalthrombus an der cerebellaren Sinuswand gefunden wurde. Hier war die Thrombose zweifellos die Folge der Sinuskompression durch Whitingtamponade. Aus dem an Streptokokken sehr reich beladenen Blute hatten sich in dem Thrombus auch Bakterien niedergeschlagen, wie wir das auch in einem zweiten Falle an Bakteriämie mit traumatisch entstandener Sinusthrombose annehmen dürften.

Damit verschieben sich meines Erachtens die Kriterien, von denen man die Annahme des Zusammenhangs zwischen Pyämie und Sinusthrombose abhängig zu machen hat, nicht unerheblich. Auch hier wieder muß betont werden, daß man einen Unterschied machen muß zwischen der Beweisführung für die wissenschaftliche Aufgabe, die Einbruchsstelle der Erreger in die Blutbahn festzustellen, und der praktischen Aufgabe, zu ermitteln, ob die Allgemeininfektion an das Vorhandensein von Veränderungen der Sinusinnenfläche dauernd gebunden ist. Erblickt man in der wandständigen Thrombose die Ursache nicht nur der Entstehung, sondern auch des Fortbestandes der Pyämie, so kann man sich anatomisch nicht mit der Feststellung des Vorhandenseins eines gleichviel wie beschaffenen wandständigen Thrombus begnügen. Es muß vielmehr durch die genaue Untersuchung des Thrombus und der Sinuswand der Beweis geliefert werden, daß der Thrombus auch diejenigen Eigenschaften besaß, die er gehabt haben muß, wenn er als alleinige Ursache der Pyämie, d. h. des fortdauernden oder nur temporären Transports von Erregern in die Blutbahn anerkannt werden soll.

Bei Anwendung solcher Kriterien wird die Zahl der Fälle, in denen wandständige Thrombose einwandsfrei als Ursache auch des Fortbestandes der Pyrämie angesehen werden kann, stark zusammenschrumpfen. So viel bleibt gewiß übrig, um sicher zu beweisen, daß es Fälle otogener Pyämie gibt, in denen wandständige, d. h. dauernd parietal bleibende Thromben, die Allgemeininfektion erzeugen und unterhalten können. Daß dieser Vorgang aber so häufig vorkommt, daß er auch zur Erklärung derjenigen Pyämieformen, bei denen positive Sinusbefunde nicht erhoben werden, eo ipso herangezogen werden kann, ist nicht bewiesen.

Wir sehen also, daß bei diesen Formen der Pyämie nach akuter Eiterung selbst dann, wenn positive Befunde am Sinus vorzuliegen scheinen, häufig genug noch mit der Möglichkeit direkter Invasion von Bakterien aus dem Primärherd in die Blutbahn zu rechnen ist.

Es ist nicht recht verständlich, warum diese Vorstellung, die von anderen Gebieten her uns durchaus geläufig ist, hier so großen Schwierigkeiten begegnet ist. Es steht fest — auch die Mitteilungen, die Herr KOBRAK heute über eine Anzahl solcher, bei uns beobachteter Fälle gemacht hat, beweisen es unwiderleglich —, daß bei akuten Mittelohreiterungen die Erreger des Ohrprozesses in die Blutbahn — wie wir bestimmt annehmen können, erst sekundär in sie eingedrungen — nachweisbar werden können. Unter diesen Fällen befinden sich nicht nur solche, in denen die Allgemeininfektion kontinuierlich von Beginn des Mittelohrprozesses an bestand, sondern auch solche, in denen die Postulate LEUTERTS: mehrere Tage anhaltendes Fieber im Verlauf einer akuten Eiterung nach Ablauf des akuten Stadiums bei freiem Abfluß aus der Pauke erfüllt waren, in denen sich also eine gewisse Unabhängigkeit der Allgemeininfektion von dem Ablauf des akuten Prozesses zeigte. In solchen Fällen, in denen das Fieber, nachdem es bereits zur Norm abgefallen war, wiederkehrt, ohne daß lokale Zeichen diesen Wiederanstieg erklären, wird es sich allerdings in der Mehrzahl, wie LEUTERT zugegeben werden soll, um Sinusthrombosen handeln.

Die Anwesenheit der Erreger in der Blutbahn bewirkte in einigen unserer Fälle neben den Erscheinungen der dem klinischen Typus der Pyämie meist folgenden Allgemeininfektion oft Metastasenbildung, die sich ihrer Lokalisation nach nicht von der

Metastasenbildung, wie sie der Allgemeininfektion nach akuter Eiterung überhaupt eigentümlich ist, unterscheidet. Solche Fälle können, wenn sie sich selbst überlassen werden, spontan zur Heilung gelangen. So zeige ich Ihnen hier eine Kurve eines solchen sehr charakteristischen Falles, in dem pyämische Allgemeinerscheinungen mehr als 14 Tage nach der Parazentese anhielten, um ohne jeden Eingriff zur Rückbildung zu gelangen. Halte ich solche Erfahrungen mit den von mir früher mitgeteilten Sektionsbefunden von otogener Pyämie ohne jede Sinusveränderung zusammen, so glaube ich zu der Auffassung berechtigt zu sein, daß, wenn auch ein Teil der Fälle mit scheinbar negativem Sinusbefund durch wandständige Thrombosen bedingt sein mag, doch die Vorstellung, otogene Pyämie könne durch direkte Invasion, der Erreger aus dem Primärherd in die Blutbahn erzeugt und unterhalten werden, ihre Berechtigung zum mindesten für diejenigen Fälle behält, in denen die primäre Eiterung im Mittelohr und die Erscheinungen der Allgemeinfektion direkt ineinander übergehen.

Dafür daß Allgemeininfektion und Metastasenbildung in diesen Fällen nicht an einen thrombophlebitischen Prozeß gebunden, sondern durch Erreger erzeugt sind, die frei in die Blutbahn gelangt, in dieser sich vielleicht vermehren und ständig in dieser vorhanden sind, spricht auch die Differenz in den Blutbefunden bei sicherer Sinusthrombose einerseits und bei dieser Form der Pyämie andererseits bis zu einem gewissen Grade. Bei letzterer findet man relativ sehr häufig die Erreger bei der Blutuntersuchung so reichlich, daß man sich die Blutmasse als ständig mit ihnen überschwemmt vorzustellen hat. Bei Sinusthrombose nach chronischen Eiterungen ist dagegen das Ergebnis der Blutuntersuchung oft negativ, positiv oft nur dann, wenn das Blut im Moment einer akuten Einschwemmung von Bakterien in die Blutbahn, d. h. im Schüttelfroste entnommen wird. Bei Sinusthrombosen in Fällen akuter Eiterung ist der Blutbefund aber wieder weit häufiger positiv. D. h. bei diesen letzteren Fällen, zuweilen auch bei der ersten Form hat man nicht allein mit dem Sinusherd, sondern daneben auch mit den im Blute kreisenden Erregern zu tun, die ursprünglich wohl aus dem Sinusherd in die Blutbahn gelangt sein müssen, sich aber dann nabhängig vom Sinusherd selbständig weiter entwickelt haben. Mit anderen Worten: wir haben es in solchen Fällen nicht mit einer reinen Pyämie,

die wir uns nach alter Vorstellung noch an Venenthrombosen gebunden denken, sondern in erster Linie mit einer Septicämie d. h. mit einer Allgemeininfektion, die durch die Entwicklung der in die Blutbahn eingedrungenen Erreger jenseits der Invasionsstelle, vielleicht im Blute selbst, entsteht, zu tun.

Auf die Vorstellung, daß selbst in manchen Fällen obturierender Thrombose den in die Blutmasse eingedrungenen, in ihr zirkulierenden Erregern für den Ablauf der Pyämie eine besondere Bedeutung neben den in Thrombusbröckel eingeschlossenen Bakterien zukommt, weisen auch noch manche Erfahrungen bei obturierender Sinusthrombose hin. Wenn man bei einer rasch zu multipler Bildung diffuser Metastasen in Muskeln und Gelenken führenden Pyämie einen Thrombus findet, der, sicher innerhalb weniger Tage entstanden, das Lumen so vollkommen verschließt, wie dieser Thrombus, den ich hier herumgebe, der zugleich an seinen, dem kreisenden Blut zugewandten Enden vollkommen solide erscheint, wenn man dann in einem solchen Falle, allerdings erst einige Stunden nach dem Tode, im Herzblut Streptokokken findet, wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß in solchen Fällen gelegentlich Transport von Thrombusbröckeln in der Blutbahn und Anschwemmung der im Blute gewachsenen Erreger zusammenwirkt, um das Bild der Pyämie, die in diesen Fällen eben keine reine Pyämie, sondern eine Septikopyämie ist, hervorzurufen. Vielleicht erklärt sich in manchen Fällen die Metastasenbildung bei vollkommenem Sinusverschluß durch einen soliden Thrombus, die bisher dem Verständnis oft Schwierigkeiten bereitete, auf diese Weise.

Wir haben also folgende Tatsachen kennen gelernt:

Das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus an irgend einer Stelle des Blutleitersystems beweist noch nicht ohne weiteres, daß von diesem wandständigen Thrombus aus Allgemeininfektion und Metastasenbildung angeregt und — worauf ich das Hauptgewicht legen möchte — auch weiter unterhalten worden ist. Bei Fällen, die unter dem Bilde pyämischer Allgemeininfektion verlaufen und sich an eine akute Eiterung anschließen, kann die Allgemeininfektion durch die aus dem Primärherd im Ohr in die Blutbahn eingedrungenen Erreger direkt vermittelt und durch deren Entwicklung innerhalb der Blutbahn unterhalten werden.

Auf eine Erörterung der Frage, in welchen Bahnen diese direkte Invasion der Erreger in die Blutbahn erfolgt, will ich

hier nicht eingehen. Zu ihrer Beantwortung sind wir zu sehr auf rein hypothetische Spekulation, bestenfalls auf Analogieschlüsse von gleichartigen Infektionen mit anders lokalisierter Eingangspforte her, angewiesen. Daß die von KÖRNER vermutete Osteophlebitis mastoidealer Knochenvenen dafür nicht oder wenigstens nicht allgemein in Betracht kommen kann, ist jetzt wohl zweifellos. Positive Befunde in dem Sinne, daß solche osteophlebitische Prozesse bei akuten Eiterungen so häufig und in solcher Beschaffenheit vorkommen, daß man mit ihnen für die Pathogenese der Pyämie überhaupt rechnen könnte, sind durch die bisherigen Untersuchungen über Mastoiditiden — auch nach unseren eigenen Erfahrungen — nicht erbracht. Wir werden uns überhaupt von der Vorstellung, daß, wenn eine Allgemeininfektion vom Ohr aus zustande kommt, immer gerade der Warzenteil es ist, der diese Allgemeininfektion anregt, frei machen müssen. Die Mastoiditiden sind ja nichts als Teilerscheinungen der akuten Infektion, die sich innerhalb aller Mittelohrräume abspielt. Auch daß ihnen der Struktur des Warzenteils wegen eine besondere Bedeutung zukäme in dem Sinne, daß Allgemeininfektionen von da aus leichter zustande kämen, als von der Paukenhöhle aus, ist zwar möglich, aber nicht bewiesen. Daß gerade die Mastoiditis es ist, welcher die Hauptrolle regelmäßig zukommt, wird man schon deswegen nicht anerkennen können, weil in den Fällen von Allgemeininfektion nach akuter Media oft genug Heilung eintritt, ohne daß eine therapeutische Beeinflussung der Mastoiditis unternommen worden ist. Wir sind vielleicht zu der Vorstellung, daß nicht der Gesamtprozeß, sondern gerade die Lokalisation im Warzenfortsatz Allgemeininfektionen vermittelt, nur dadurch gelangt, daß wir uns gewöhnt haben, Allgemeininfektionen und Sinuserkrankung in so konstante Beziehung zu setzen, daß wir den Ausgangspunkt der ersteren immer nur in den dem Sinus unmittelbar benachbarten Bezirken der Mittelohrräume suchten.

Für die Therapie der otogenen Pyämie ergeben sich aus unseren Erfahrungen Schlußfolgerungen, die nicht ganz in das zurzeit übliche Regime passen mögen. Im allgemeinen wird man ja bei der Unsicherheit der Diagnose bei Sinusthrombose nach akuten Eiterungen probatorische Operationen, Freilegung und Exploration des Sinusinhalts nicht immer umgehen können, auch wenn man sich schwer zu solchen Eingriffen entschließt, wie es bei mir unter der Einwirkung der dargelegten Erfahrungen

jetzt der Fall ist. Ich behalte die Darlegung meines Standpunkts in der Therapie dieser Allgemeininfektion einer zusammenfassenden Darstellung aller einschlägigen Fragen vor, in der ich auch das meinen Darlegungen zugrunde liegende Beweismaterial in größerer Ausführlichkeit in bezug auf Einzelheiten wiedergeben kann als es hier der Fall ist. Die Zwecklosigkeit und Gefahr aller solcher therapeutischen Eingriffe, welche zu bewirken vermögen, daß aus der im Ganzen benigneren Form der Pyämie nach akuten Eiterungen die malignere mit obturierender Thrombose werden kann, die Zweckwidrigkeit insbesondere der Jugularisunterbindung habe ich bereits früher erörtert. Die Notwendigkeit, den therapeutischen Standpunkt in Einklang mit dem auf Grund — wie ich meine — einwandsfreier Feststellungen veränderten Standpunkt zur Pathologie der otogenen Pyämie in Einklang zu bringen, wird sich vielleicht aber auch schon auf Grund meiner heutigen Mitteilungen demjenigen ergeben, der nicht an dem einmal aufgestellten Dogma der Abhängigkeit aller dieser Allgemeininfektionen von Sinusthrombosen prinzipiell festhält. —

XV. Herr H. NEUMANN (Wien):

Ein Instrument zur Freilegung des Bulbus venae jugularis nach seiner Methode.

N. führt einen mit einer Gigli-Säge armierten Nelatonkatheter in den eröffneten Sinus ein und zum peripheren Jugularisende heraus. Umgekehrt kann das Instrument auch vom Jugularisstumpf in den Bulbus geführt werden. Nach Einführung des Instrumentes wird der Katheter abgezogen und die den Bulbus umschließende Knochenspange von innen nach außen durchsägt. Diese Methode ist leicht ausführbar und wurde von N. in einer Reihe von Fällen mit Erfolg angewendet.

Diskussionen zu den Vorträgen XIII u. XIV:

Herr LEUTERT-Gießen: Kollege BRIEGER hat gesagt, daß man, auch wenn ein Thrombus vorhanden ist, nicht immer anzunehmen braucht, daß die Erscheinungen, die ihn begleiten, von ihm ausgehen, indem ja der Thrombus gutartig

sein könnte, während das Blut selbst den Nährboden für die Mikroorganismen abgibt, die sich in ihm vermehren. Er setzt sich da meines Erachtens in einen ganz scharfen Gegensatz zu den jetzigen Anschauungen sowohl der pathologischen Anatomen, welche wenigstens in ihrer Mehrzahl annehmen, daß Thromben, abgesehen von bestimmten Arten, die hier nicht in Frage kommen, nur auf entzündlicher Basis entstehen; auf der anderen Seite setzt er sich in Gegensatz zu der Mehrzahl der Bakteriologen, welche annehmen, daß eine Vermehrung von Mikroorganismen im Blute nur unter besonderen Verhältnissen — nach starker Abnahme oder Erlöschen der baktericiden Kraft — oder bei besonderen Erkrankungen stattfindet. Man hat höchstens in solchen Fällen, wo der Exitus nahe bevorstand, aus der großen Zahl der gefundenen Mikroorganismen den Schluß ziehen können: hier könnte vielleicht eine Vermehrung der Mikroorganismen im Blute stattgefunden haben. Aber auch das ist noch nicht sicher bewiesen, wenn auch wahrscheinlich. In frischeren Fällen bei Pyämie oder Septikämie verhindern die baktericiden Eigenschaften des Blutes jedenfalls eine Vermehrung der Bakterien im Blut, diese passieren die Blutbahn nur, um sich eventuell in den Geweben zu vermehren.

Nun sind ja die vergleichenden Blutuntersuchungen, die ich leider heute nicht habe vortragen können, vielleicht imstande, diese Frage zu klären. Ich bedauere, daß mein Material zurzeit noch nicht größer ist als drei Fälle. Wenn aber derselbe Befund, den ich in allen drei Fällen, die ich in dieser Weise untersucht, erhoben habe, — reichlich Bakterien im Sinusblut, keine im Armvenenblut — sich häufig ergeben sollte, so würde das beweisen, daß sich bei otitischen Pyämien die Bakterien zunächst nicht im Blute vermehren. Der reichliche Befund von Bakterien in frischen Fällen und im selben Falle wiederholt gefunden, auch ohne daß der Exitus eintritt, würde für die Möglichkeit der Vermehrung der Bakterien im lebenden Blute sprechen.

Herr Voss-Königsberg: Ich wollte nur eine Frage an Kollege Neumann richten. Ist diese Methode bei der vollständigen Thrombose des Bulbus auch ausführbar? Geht diese Säge ohne weiteres durch den Thrombus hindurch, oder habe ich das falsch verstanden? (Herr H. Neumann-Wien: Es geht durch!)

Herr Brieger-Breslau: Man kann nicht auf der einen Seite die Kritik so weit treiben, daß man einwandsfrei negativen Befunden am Blutleitersystem, wie sie nun doch schon mehrfach bei otogener Pyämie anatomisch festgestellt sind, Zweifel entgegengestellt, und andererseits zugunsten der eigenen Anschauungen so sehr auf Kritik verzichten, daß man jeden positiven Befund ohne weiteres, ohne genauere Prüfung gelten läßt. Wenn man eine floride, immer von neuem Metastasen vermittelnde Pyämie vor sich hat und dann bei der Obduktion an einer Stelle, die nicht in unmittelbarem Kontakt mit dem Infektionsherd in den Mittelohrräumen gestanden hat, — an der cerebellaren Sinuswand — einen wandständigen, mehr weniger organisierten Thrombus findet, wird man doch geradezu auf die Annahme hingewiesen, daß dieser Thrombus die Invasion der Erreger aus den Mittelohrräumen weder vermittelt, noch die Pyämie durch kontinuierlichen Nachschub der Erreger unterhalten haben kann. Es ist vielleicht in der Pathologie der Pyämie allzu schematisch der Standpunkt festgehalten worden, daß das allein Wesentliche nicht allein für die Vermittlung der

Pyämie, sondern auch für ihren Fortbestand die Invasionsstelle am Sinus ist. Daneben spielt bei der Möglichkeit einer Vermehrung der Bakterien jenseits der Invasionsstelle — im strömenden Blut, im Knochenmark etc. — noch die Aussaat von Erregern aus den metastatischen Herden eine Rolle.

Wenn Herr LEUTERT meint, meine Auffassung, Bakterien könnten die Blutbahn ohne Vermittlung einer Sinusthrombose erreichen, stehe in Widerspruch zu den Anschauungen der pathologischen Anatomie, wonach immer Veränderungen an der Einbruchsstelle in die Blutbahn zu erwarten seien, so befindet er sich in einem Irrtum, der wohl aus seiner Vorstellung, daß die Erreger immer am Sinus eindringen, resultiert. Die prinzipielle Frage, ob immer Veränderungen der Gefäßwand an der Invasionsstelle zu erwarten sind, kommt hier gar nicht in Betracht. Wir kennen die Bahnen nicht, auf denen die Erreger in Fällen von Pyämie ohne Sinusthrombose in das kreisende Blut eindringen. Es ist durchaus nicht sicher, ja nicht einmal wahrscheinlich, daß diese Invasion immer nur am Sinus, nicht in Gefäßbahnen, welche dem Eiterherd näher liegen, erfolgt. Einen Widerspruch zu den in der pathologischen Anatomie geltenden Anschauungen wird aber Herr LEUTERT um so weniger annehmen dürfen, als er selbst ja mit seiner Erklärung der Genese der Bulbusthrombose gerade die Möglichkeit des Eindringens von Bakterien am Sinus ohne konsekutive Wandveränderungen an der Einbruchsstelle als Grundlage seiner Theorie annimmt.

Auch einen Gegensatz zu den in der Bakteriologie herrschenden Anschauungen vermag BRIEGER nicht zu erkennen. Vielmehr scheint die Vorstellung, daß Bakterien, nachdem sie die Blutbahn einmal erreicht haben, auch ohne weiteren Nachschub aus einem thrombophlebitischen Herd an der Invasionsstelle, sich unter Umständen selbständig vermehren können, so geläufig, daß man nur in den Handbüchern der Bakteriologie nachzulesen braucht, um ihr zu begegnen.

Was schließlich noch den Einwand LEUTERTs angeht, wandständige Thromben seien, wenn man sie an irgend einer Stelle des Sinusrohrs finde, eo ipso als Ausgangspunkt der Pyämie und auch als Ursache ihres Fortbestehens anzusprechen, so beruft sich BRIEGER zur Unterstützung seiner im übrigen auf bestimmte Beobachtungen begründeten Auffassung auf einen in der Sinuspathologie sehr erfahrenen Fachgenossen, welcher in einem Falle von Bulbusthrombose einen gleichzeitigen wandständigen Sinusthrombus ebenfalls schon als unerheblich für die in diesem Fall bestehende Allgemeininfektion bezeichnet hat; dieser Beobachter war Herr LEUTERT selbst.

XVI. Herr H. RUDELOFF (Magdeburg):

Demonstration eines Operationsstuhls.

(Mit einer Figur im Text).

M. H.! Der Operationsstuhl, den ich Ihnen hier demonstriere, lehnt sich in seinem äußeren Aufbau im wesentlichen an die bereits bestehende Form an, die zuerst nach JANSENs Idee konstruiert wurde. Er ist darum keine absolut neue Erfindung, sondern nur ein verändertes und, wie ich glaube, verbessertes Modell. Der Umstand, daß fortwährend neue Operationsstühle auf den Markt gebracht werden, beweist, daß mit den verschiedenen Konstruktionen bisher immer noch nicht den Anforderungen genügt ist, und daß nach wie vor ein dringendes Bedürfnis nach einem praktischen Operationsstuhle besteht.

Bei meinen Angaben leitete mich der Wunsch, einen Stuhl zu besitzen, der in erster Linie dem Patienten eine feste, sichere und doch behagliche Haltung gibt und ihn gleichzeitig in eine für den operierenden Arzt praktische und bequeme Stellung bringt. Die Rücksicht auf den Kranken stand in dem Vordergrund, denn je besser und fester dieser sitzt, um so angenehmer und leichter hat es der Operateur. Und das ist doch die Hauptsache.

Meine Erfahrungen habe ich an der Berliner Universitäts-Ohrenklinik gesammelt und dabei beobachtet, daß für alle endonasalen Operationen der Kranke am zweckmäßigsten sitzt, wenn er kerzengrade sitzt, d. h. wenn die Längsachse des aufgerichteten Oberkörpers vertikal steht oder vielleicht gar ein wenig nach vorn geneigt ist. Der Kopf soll sich dabei in natürlicher Haltung befinden, weder nach vorn noch nach hinten gebeugt sein. In dieser Stellung muß also der Kranke, um dem Arzte sein Vorgehen zu erleichtern, fixiert werden. Es ist gewissermaßen eine Zwangsstellung, in der der Körper nicht lange ohne Anstrengung verharren könnte, von selbst nicht aushalten würde, wenn ihn die nötigen Stützen nicht festhielten und ihm in der erzwungenen Lage Ruhe und Halt böten. Darum ist es verkehrt, lediglich den Kopf des Kranken zu stützen, wie es bis jetzt immer geschieht. Das kommt erst an zweiter Stelle. Die Hauptsache ist eine ordentliche Rückenlehne, die den Rücken da angreift, wo er in sitzender Stellung am richtigsten gestützt und am leichtesten

gerade gehalten wird, genau im Kreuz. So ermüdet er nicht, und wird dann noch der Kopf in entsprechender Weise durch irgend einen Kopfhalter festgestellt, ist der Kranke nicht imstande, unter dem Instrumente nach hinten oder unten zu entweichen.

Diese Erwägungen veranlaßten mich zu der Angabe der Rückenlehne, wie sie dieser Stuhl hat. In ihrer Form ist sie den bekannten Kopfstützen nachgebildet, der Wölbung des Rückens in der Hüftgegend angepaßt. Sie ist in einfachster Weise an der langen Stange der Kopfstütze zu befestigen und kann gleichzeitig je nach Größe und Stärke des Patienten nach oben und unten, nach vorn und hinten leicht verschoben werden. Eine Schraube, ein Handgriff besorgt dieses.



Zur weiteren Bequemlichkeit des Kranken, um ihm seine Zwangsstellung zu erleichtern und ihm noch mehr Ruhe und Halt zu bieten, dienen die beiden langen Armstützen. Von dem bisherigen Typus der Armlehnen weichen sie dadurch erheblich ab, daß auch sie sowohl in der Breite, in der Entfernung voneinander, wie in der Höhe sehr einfach verstellbar und um eine vertikale Achse in ihrem hinteren Ende nach innen und außen drehbar sind.

Da auch der Sitz des Stuhles in der bekannten Weise für sich allein hoch und nieder zu drehen ist, so können an diesem Stuhle Armlehnen, Sitz, Rücken- und Kopfstütze in passender Weise zueinander, jeder Größe und Stärke des Kranken entsprechend, eingestellt werden.

In der übrigen Konstruktion hat der Stuhl auch seine Eigentümlichkeiten, die nicht als wesentliche Verbesserungen zu bezeichnen sind, wohl aber dazu beitragen, dem Stuhl trotz des

leichten Gewichtes seine Stabilität und ein gefälliges Aussehen zu verleihen.

Die Ausführung meiner Verbesserungsvorschläge hat die bekannte Firma Ernst Lentz in Berlin NW., Birkenstr. 18 übernommen.

XVII. Herr R. HOFFMANN (Dresden):

Zur Pathologie (Heilung) des Hirnabszesses (Demonstration).

(Mit 3 Tafeln.)

Das Präparat, dessen Zeichnung ich Ihnen hier demonstriere, stammt von einem Patienten, über den ich im vorigen Jahre in Wien (Verhandlungen S. 282, Fall 3) berichtet habe. Derselbe war mit Fieber und meningitischen Symptomen ins Krankenhaus aufgenommen worden. Die Lumbalpunktion zeigte, daß die Ursache dieser Erscheinungen eine beginnende eitrige Meningitis war. Dieselbe heilte aus mit der Entleerung eines großen Temporallappenabszesses. Die Operation dieses letzteren fand am 2. bezw. 9. Februar 1906 statt. Der Abszeß war Ende März geheilt. Mitte Juni sollte eine plastische Deckung des Schädeldefektes vorgenommen werden. Nach kurzer Chloroformnarkose setzte plötzlich der Puls, dann auch die Atmung aus, trotz aller Bemühung trat der Tod ein.

Die Sektion hat die Ursache des Todes nicht völlig geklärt, möglicherweise handelt es sich um einen akuten Chloroformtod, wiewohl die Sektion hierfür keinen Anhalt gibt, andererseits spielen vielleicht die Verwachsungen des Hirns mit der Schädeldecke und den Weichteilen des Kopfes eine Rolle.

Der Patient kam sehr aufgeregt auf den Operationstisch. Kurz nach Beginn der Narkose mehrfach Erbrechen. Vielleicht ist der besonders durch das letztere gesteigerte intrakranielle Druck durch die ausgedehnten Verwachsungen am Ausgleich gehindert worden. Die Dura war dementsprechend bei Eröffnung des Schädels prall gespannt, die Windungen leicht abgeplattet und die Sulci etwas verstrichen.

An dem Präparat sieht man bei makroskopischer Betrachtung noch Reste von der früheren Abszeßhöhle (Taf. II a). Um

diese herum ist die Hirnsubstanz erweicht (Taf. II b). Eine Balgkapsel fehlt. Deutlich erkennt man noch die frühere Drainageöffnung (Taf. II c).

Bei Lupenbetrachtung (Taf. III) sieht man in der Umgebung des Abszeßhohlraumes allenthalben größere oder kleinere Lücken in der Hirnsubstanz. Diese Lücken sind mikroskopisch teilweise leer. Ihre Begrenzung bildet auseinander gezogene, vielfach zerrissene Neuroglia, und an ihren Begrenzungen finden sich vielfach Lymphozyten und polynukleäre Leukozyten. Diese Lücken sind wohl dadurch entstanden, daß die Neuroglia durch Ödemflüssigkeit auseinandergedrängt wurde.

In anderen Fällen liegen die Lücken in anscheinend wenig veränderter Hirnsubstanz und die Lücke wird ausgefüllt von einem zarten Neurogliagerüst, dessen Maschen erweitert sind (Taf. IV a). Wieder an anderen Stellen finden sich in den Lücken der Neuroglia unregelmäßig geformte Nervenfasern, bezw. Querschnitte von solchen, an denen vereinzelt ein Achsenzylinder zu erkennen ist (Taf. IV b). Reichlich finden sich überall Lymphozyten und Leukozyten. Letztere auch mit Blutpigment (Taf. IV c) beladen, besonders in der Nähe der Gefäße, wo auch die Infiltration am reichlichsten ist. Die zahlreichen Gefäße zeigen an den Arterien Verdickung der Wand (Taf. IV d). Die Venen sind prall gefüllt (Taf. IV e). An einer Stelle sieht man Haufen von Fremdkörper-Riesenzellen mit Baumwollefasern (Reste von Verbandstoff) (Taf. III a). Die Fasern werden teilweise von Riesenzellen umklammert (Taf. IV f). Um diese Riesenzellen herum ist die Infiltration mit Rundzellen besonders reichlich, sie entspricht der Stelle, wo die Hirnsubstanz an die frühere Abszeßhöhle grenzt.

Wir haben also auch mikroskopisch das Bild der Erweichung, daneben Resorptions- bezw. Reparationsvorgänge. Nirgends ist eine eigentliche Vernarbung zu erkennen.

Nach MACEWEN heilen akute Hirnabszesse sehr schnell, indem die nachrückende Hirnsubstanz den Defekt ausfüllt. Bei chronischen dauert es länger bis zur Heilung, was MACEWEN damit erklärt, daß durch Adhäsionen und Schwund der Hirnsubstanz in der Umgebung des Abszesses die Elastizität des Parenchyms vermindert oder gar aufgehoben ist. Die starke Erweichung in der Umgebung des eben demonstrierten Abszesses ist wohl der Grund, weshalb etwa 70 Tage nach der klinischen

Heilung noch keine vollständige Verödung bezw. Vernarbung der Höhle eingetreten ist.

Ferner zeige ich Ihnen eine stereoskopische Aufnahme eines Hirnabszesses mit Balgkapsel, über den ich ebenfalls in Wien (Verhandlungen S. 282, Fall II) berichtet habe.

XVIII. Herr **Hegener** (Heidelberg):

Demonstration zur Lehre vom Hirnabszeß.

M. H.! Aus einem reichen Material von Hirnabszessen der Heidelberger Klinik, das ich bearbeitet habe, gestatte ich mir Ihnen einige seltenere Fälle zu demonstrieren, bevor die weitere Zerlegung der Präparate zu mikroskopischer Untersuchung vorgenommen wird.

Fall 1 betrifft einen solitären Abszeß der rechten motorischen Rindenregion. Das Präparat stammt von einer 32jährigen Gravida, die nach achtwöchentlicher akuter Otitis media und Mastoiditis in unsere Behandlung kam. Es fand sich bei der Operation durch Prof. Passow ein nicht diagnostizierter frischer Thrombus des Sinus transversus mit zentraler Erweichung, der hirnwärts vollkommen, bulbuswärts nicht bis zur Erreichung einer freien Blutung entfernt werden konnte. 13 Tage nach der Operation zeigte sich zunächst auffallende Denkträgheit, dann langsam in mehreren Tagen nacheinander einsetzend gekreuzte Facialis-, Hypoglossus- und Armparese bei 36,7 und 80 Puls. Schließlich schnell auftretende Hirndruckerscheinungen und starke Kopfcyanose. Nach Art der Entstehung der Lähmung, die ein Aneinanderreihen von Monoplegien vorstellte, stellte ich die Diagnose auf metastatischen Abszeß der motorischen Rindenregion rechts, fühlte mich jedoch nicht vollkommen sicher (Möglichkeit der Fernwirkung auf die Capsula interna) und versuchte zunächst vom Tegmen aus auf einen Abszeß in dessen Nähe zu fahnden. Die Freilegung der Dura über dem Tegmen gelang jedoch nicht wegen der unstillbaren venösen Blutung. Ebensowenig gelang die Bildung eines großen Wagnerschen Lappens, der den unteren Teil der motorischen Region und den größten Teil der Schuppe umfassen sollte. Ich mußte mich schließlich

mit einer markstückgroßen Meißeltrepanation in der vorderen unteren Ecke des Seitenwandbeins begnügen; ein Einstich mit dem Skalpell entleerte etwa 60 ccm dicken Eiters aus einem etwa 0,5 cm unter der Rinde liegenden Abszeß. Sofort danach Pulsbeschleunigung und Rückkehr des Bewußtseins, ohne wesentliche Besserung der Lähmungserscheinungen. Am folgenden Tag beginnende Meningitis, nach 8 Tagen Exitus.

Die Autopsie zeigte den Sitz des vollkommen entleerten Abszesses an der Grenze von unterem und mittlerem Drittel vorzüglich der vorderen, weniger der hinteren Zentralwindung. Außerdem Thrombose der beiden Sinus cavernosi und eitrige Lepto-Meningitis. Keinerlei Metastasen. Ich möchte hier nur auf die Entstehung des Hirnabszesses etwas näher eingehen. Es zieht, am Präparat deutlich sichtbar, eine mächtige thrombosierte Hirnvene von hinten unten schräg nach vorne oben über die Stelle, wo der Abszeß bei der Entleerung getroffen wurde. Die Thrombose geht nach vorne oben noch etwas weiter. Woher diese Vene stammt, sagt uns leider das Sektionsprotokoll nicht, und von dem Hirn erhielten wir nur die vordere Hälfte. Zur Erklärung möchte ich einen Fall aus der Straßburger Klinik, dessen Verwendung mir Herr Prof. MANASSE gütigst gestattete, heranziehen. Es handelte sich um eine operierte Sinusthrombose nach chronischer Eiterung links. 12 Tage nach der Operation trat plötzlich Schüttelfrost, heftigster Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit und große Unruhe auf, die 4 Stunden anhielt. Dann erwachte Patient und zeigte für einen halben Tag deutliche Sprach- und Schreibstörungen. 11 Tage später Tod an Pyämie und Lungenmetastasen. Bei der Autopsie fand sich Thrombose im Sinus longitudinalis und transversus, petrosi und cavernosi waren frei. Nirgendwo in den Pialvenen Thrombose, nur in einer, die 3 mm dick, thrombosiert vom Gyrus temporalis supremus schräg nach hinten unten zieht, um im Sinus transversus zu enden. In den anatomischen Lehrbüchern findet man die Pialvenen etwas tiefmütterlich behandelt, auch MAC EWEN gibt eine nicht verständliche Zeichnung. Dagegen findet sich in den Lehrbüchern der Neurologie von VAN GEHUCHTEN (übernommen von MONAKOW) ein gutes Bild der hier in Betracht kommenden Gefäße. Es zieht vom Sinus lateralis eine mächtige anastomosierende Vene, die TROLARDsche Vene, zur Vena fossae sylvii hinauf. Sie endet an der Stelle, wo ich den Abszeß fand, und ich möchte eine aus

dem Sinus transversus fortschreitende Thrombose, nicht eine Metastasenbildung für den Abszeß verantwortlich machen. Die Meningitis dürfte unter Vermittlung der Cavernosi zustande gekommen sein.

Der 2. Fall betrifft eine Labyrintheiterung, Empyem des Sacculus mit Thrombose des Sinus transversus und nicht eröffnetem Kleinhirnabszeß bei einer 21 jährigen tuberkulös belasteten Patientin. Der Fall ist, was die Entstehung der Thrombose angeht, bereits von Herrn Prof. KÜMMEL in den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie besprochen worden. Bei der Operation fand sich eine Bogengangseiterung. Später traten pyämische Temperaturen auf, die sich durch die Labyrintheiterung nicht genügend erklären ließen, obwohl auch die Durchforschung des sinus nach WHITING-MEIER negatives Resultat gab. Eine weitere Operation ergab in der Jugularis einen wandständigen Thrombus. 2 Tage später nachweisbare Lungenmetastasen. In den letzten 3 Tagen heftige Kopfschmerzen, deutlich irregulärer Puls und niedrige Temperatur. Tod 1 Stunde nach plötzlicher Dyspnoe.

Interessant an dem Schläfenbein ist vor allem das Empyem des Sacculus. Man muß nach der Veröffentlichung von WAGENER mit der makroskopischen Diagnose eines Sacculusempyems sehr vorsichtig sein. Hier scheint es sich nach der Lage des eröffneten Eitersackes, seiner Begrenzung durch 2 Durablätter und der Form nur um den Sacculus handeln zu können. Ich möchte Ihnen das Präparat und eine vergrößerte Photographie deshalb vor der Zerlegung vorlegen.

Zum Vergleiche lege ich Ihnen noch die Präparate und Abbildungen von einem an Labyrintheiterung, seröser Meningitis und Kleinhirnabszeß zugrunde gegangenen Patienten vor, Prof. KÜMMEL hat denselben in der Festschrift für LUCAE ebenfalls als Sacculusempyem angesprochen. Wir sind jetzt aber, wie gesagt, skeptischer geworden und ich glaube, daß in diesem Falle sich der Sacculus noch unter der Operationsöffnung finden wird. Meist dürfte sich allerdings nach der gründlichen operativen Labyrintheröffnung nichts genaueres mehr über die Entstehung eines Empyem des Sacculus sagen lassen.

Der Kleinhirnabszeß im ersten Falle ist sehr groß, zeigt starke Verdrängungserscheinungen und ist mit einer Kapsel versehen. Die Einkapselung und die geringen klinischen Symptome sprechen für einen langsam entstandenen Abszeß, der älter ist,

als die erste Zufuhr septischen Materials in die Blutbahn. Er dürfte also durch das Sacculusempyem direkt erregt sein, nicht vermittelt durch Sinuserkrankung und zwar seiner zentralen Lage nach unter Vermittelung der Pialblutgefäße.

Anders liegt die Entstehung des Kleinhirnabszesses bei dem oben erwähnten Patienten. Hier war es, wie das KÜMMEL klar gelegt, durch extraduralen Eiterherd an der hinteren Pyramidenfläche zur toxisch-serösen Meningo-Encephalitis gekommen. Bei der ersten Durakleinhirninzission entleerte sich nur massenhafter Liquor, kein Eiter. 4 Tage später fand sich eine größere eitrige Rindeneinschmelzung. Ausgedehnte Drainage konnte die rapid vorschreitende Encephalitis nicht aufhalten. Bei der Autopsie fand sich das Drainrohr nicht in einer eigentlichen Abszeßhöhle liegend, sondern umgeben von erweichter Hirnsubstanz. Dabei keinerlei Abgrenzung des Entzündungsprozesses, Verdrängung der erkrankten Hälfte über die Mittellinie hinaus und Ödem bis in die Crura cerebelli ad pontem.

Es ist also ein Oberflächenabszeß mit unaufhaltsamem Zerfall der toxisch bereits lädierten Teile der Tiefe.

Zum Schluß zeige ich Ihnen noch einige Photogramme von einem sehr ausgedehnten Schläfenlappenabszeß bei einem 12jährigen Mädchen. Nach Eröffnung und breiter Freilegung des Abszesses ging die Zerstörung durch $2^1/_2$ Monate unaufhaltsam weiter voran. Nicht die deutlich sichtbare ausgiebige Drainage, oder die Anwendung von Wasserstoffsuperoxydspülungen oder Jodoformemulsion vermochten den Zerfall aufzuhalten, der bei relativem Wohlbefinden immer weiterging. Immer neue Abszeßhöhlen wurden eröffnet, schließlich wurde der Seitenventrikel eröffnet, auch so lebte die Patientin noch einige Tage, um schließlich an Atmungslähmung zu sterben. Dabei keine Meningitis. Im Hirneiter fand sich Staphylococcus aureus.

Diskussionen zu den Vorträgen XVII u. XVIII:

Herr MANASSE-Straßburg: M. H.! Ich wollte Ihnen nur zu dem Fall aus der Straßburger Klinik, den Herr HEGENER erwähnt hat, die Originalzeichnungen von dem Präparat herumgeben. Es handelt sich um einen Fall von transitorischer Aphasie und Agraphie. Sie sehen hier deutlich die Vene, die hier den linken Schläfenlappen umspannt, vollständig thrombosiert.

Dann kann ich zu der Frage der Hirnabszesse einen ganz interessanten kleinen Beitrag liefern. Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, der im Januar vor zwei Jahren von mir wegen linksseitigem extraduralen Abszeß

operiert wurde, und im August, also acht Monate später, die Zeichen eines Hirnabszesses bekam. In 10—11 Tagen verdichtete sich die Diagnose durch alle typischen Symptome, die ich natürlich nicht erwähnen will, zu der Diagnose eines rechtsseitigen Kleinhirnabszesses. Ich habe den Fall operiert, und der rechtsseitige Kleinhirnabszeß ist wirklich gefunden worden. Der Patient ist durchgekommen, lebt heute noch, es geht ihm sehr gut. Es war also von einer linksseitigen schweren Influenzaotitis, die im Januar sich abgespielt hatte, zu ausgedehnten Eiteransammlungen innerhalb der linken mittleren Schädelgrube gekommen und acht Monate später zu dem rechtsseitigen Kleinhirnabszeß.

Herr SIEBENMANN-Basel: Es wäre mir sehr interessant zu erfahren, was Herr WAGENER unter einem Empyem des Saccus endolymphaticus versteht, und ob er vielleicht auch daran zweifelt, daß das vorliegende Präparat ein Empyem des Saccus endolymphaticus gewesen ist. Ein Fall, den ich seiner Zeit operiert habe und welcher zur Obduktion gelangt ist, war demjenigen von HEGENER auffallend ähnlich: chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom, Durchbruch nach dem Labyrinth, Empyem des Saccus endolymphaticus, Kleinhirnabzseß. Der Fall ist ausführlich von BÖSCH und vorher in einem unserer Jahresberichte beschrieben. Zu meiner größten Überraschung kommt Kollege WAGENER und sagt, es müßte doch erst nachgewiesen werden, daß dort ein Empyem vorgelegen habe. Eiter war vorhanden im Aquaeductus vestibularis und im Saccus, soweit er erhalten war — er ist teilweise zu Fetzen zerfallen; und das soll kein Empyem sein? Unsere ganze Arbeit ist abgeschlachtet worden in einer Art und Weise, daß ich bei dieser Gelegenheit doch fragen muß, wo fängt der Saccus endolymphaticus an und wo hört er auf.

Herr LANGE-Berlin: Ich darf vielleicht Herrn SIEBENMANN antworten, da ich mich genau an das makroskopische Aussehen des WAGENERschen Präparates erinnere. Es war genau derselbe Befund, wie ihn eben Herr HEGENER als wahrscheinliches Saccusempyem demonstriert hat. Medial vom Sinus ein schwappender Sack, der aufgeschnitten sich als zwischen den Blättern der Dura liegend erwies. Mikroskopisch zeigte sich der Saccus endolymphaticus und das Labyrinth frei von pathologischem Inhalt. Es handelte sich um eine Ansammlung von Eiter zwischen den Durablättern.

Herr SIEBENMANN-Basel: Entschuldigen Sie meine Frage. Ich weiß nicht, ob ich sie unrichtig gestellt habe. Wenigstens habe ich diese Antwort nicht erwartet. In meinem Falle — und allein über diesen wünschte ich Auskunft — war Empyem tatsächlich konstatiert: Eiter im Labyrinth, Eiter im Aquaeductus und der Saccus zerfetzt, zerfallen; dahinter ein Kleinhirnabszeß, wie hier. (Zuruf: Mikroskopisch?) Ja auch mikroskopisch bestätigt. Trotzdem hat Herr WAGENER bestritten, daß ein Empyem vorgelegen habe. Aber mit mir ist noch eine ganze Anzahl anderer Kollegen auf eine Art und Weise abgeschlachtet worden, daß ich einfach staunend dastehe und es mir schwer wird, eine rein sachlich gehaltene Antwort zu finden.

Vorsitzender: Kollege SIEBENMANN, ich weiß nicht, wo Herr WAGENER ist. Er kann ja morgen früh antworten. Wir können heute nicht mit ihm rechnen.

Herr H. NEUMANN-Wien: Die von dem Herrn Kollegen HEGENER demonstrierten Präparate beweisen zur Genüge, daß wir doch bei der Einteilung der Kleinhirnabszesse daran festhalten müssen, ob sie labyrinthär sind oder nicht labyrinthär. Der eine Fall, den Sie hier sehen, wird sicher auch von den Kollegen als ein labyrinthärer Kleinhirnabszeß festgestellt, und trotzdem ist die Labyrinthoperation nur von der tympanalen Seite gemacht worden. Sie brauchen das Präparat nur anzuschauen und Sie werden den Eindruck gewinnen, daß es absolut unmöglich ist, selbst einen ganz kleinen Abszeß von einer so kleinen Öffnung zu drainieren. Das ist erst recht unmöglich bei einem labyrinthären Kleinhirnabszeß. Es ist unerläßlich, das Labyrinth von rückwärts abzutragen, denn sonst würden alle Kleinhirnabszesse dieser Größe ungenügend drainiert werden, und ich glaube, daß das für den Erfolg von großer Bedeutung sein dürfte.

Herr KÜMMEL-Heidelberg: Ich möchte dazu nur bemerken, daß hier der Abszeß überhaupt erst nachträglich gefunden ist. Da ist kein Kleinhirnabszeß diagnostiziert worden, sondern eine Probepunktion durch die vorhandene von der Paukenhöhle und von hinten her erzeugte Öffnung gemacht worden. Dabei hat sich der Abszeß sofort vollständig entleert. Wie sie sehen, ist keine Spur von Eiter mehr vorhanden; also der Abszeß dauernd und vollständig entleert.

XIX. Herr **OPPIKOFER** (Basel):

Untersuchungen der Nase zur Zeit der Menses, der Schwangerschaft und unter der Geburt.

In der Literatur sind mehrfach Beobachtungen niedergelegt, die auf Veränderungen der Nase während der Schwangerschaft schließen lassen. Doch sind diese Aufzeichnungen zum Teil unbestimmt oder nicht einwandsfrei. Es war deshalb zu begrüßen, daß die letzten Jahre uns systematisch durchgeführte Nasenuntersuchungen von schwangeren und auch kreißenden Frauen brachten. Hermann FREUND, Direktor der Hebammenlehranstalt in Straßburg, war der erste, welcher solche Untersuchungen anstellte und ihr Ergebnis im 20. Bande der Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie zur allgemeinen Kenntnis brachte. Er kam bei seinen Untersuchungen an 105 schwangeren Frauen zu dem auffallenden Resultat, daß bei der Mehrzahl der Schwangeren die gleichen Veränderungen in der Nase existieren. Diese Veränderungen bestehen in Hyperämie und Hypertrophie der Schleimhaut. Die Hyperämie bevorzugt nach FREUND hauptsächlich zwei Par-

tien, die untere Muschel und das Septum; an diesen Stellen ist die Schleimhaut hochrot bis blaurot. Die Folge dieser Hyperämie ist in vielen Fällen Nasenbluten, welches FREUND unter seinen 105 Fällen nicht weniger als 28 mal konstatieren konnte. Die Hypertrophie betrifft fast ausschließlich die untere Muschel und zwar meist nur ihr vorderes Ende. Mit einer besonderen Sekretion sind diese nasalen Schwangerschaftsveränderungen nicht verbunden. Was nun die Häufigkeit der in der Nase gefundenen Veränderungen anbetrifft, so fanden sich dieselben in 66 % der untersuchten Fälle. Im Gegensatz zu FLIESS konnte FREUND nachweisen, daß eine Periodizität in den nasalen Schwangerschaftsveränderungen nicht besteht.

Unter der Geburt hat FREUND nur 5 Frauen rhinoskopiert. Bei diesen sah er, noch bevor die Gebärende die Wehe empfindet, daß die Schleimhaut beider unterer Muscheln an den äußersten Partien anschwoll, glasig und stark transparent wurde. FREUND war so überrascht von der Regelmäßigkeit und Macht dieser Prozesse, daß er glaubte sich mit diesen wenigen Untersuchungen an Kreißenden begnügen zu können. Soweit die Untersuchungen und Resultate von FREUND.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt ZACHARIAS. Er findet, ebenfalls 100 schwangere Frauen untersuchend, sogar bei 85 % derselben Hyperämie und Hypertrophie bestimmter Bezirke des Naseninnern. Die Hyperämie führt in etwa 22 % der Schwangeren zu Nasenbluten. Einige Monate nach der Geburt sieht er die Hypertrophien verschwinden, und faßt deshalb gleich wie FREUND diese Veränderungen auf als wirkliche intranasale Schwangerschaftsveränderungen. Mit den FREUNDschen Untersuchungen findet sich ZACHARIAS insofern in Widerspruch, als er bei 34 kreißenden Frauen ein Anschwellen der Muscheln vor Eintritt der Wehen nicht konstatieren konnte.

Diese überraschenden und in einzelnen Punkten sich widersprechenden Angaben bewogen uns in Gemeinschaft mit Dr. RUPPANNER, damaligem Assistenten der Basler geburtshilflichen Klinik, die gleichen Untersuchungen auszuführen. Durch die große Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. VON HERFF konnten wir unsere Untersuchungen im Basler Frauenspital vornehmen. Bemerken möchten wir gleich hier, daß wir konsequent in jedem Falle sowohl die Rhinoscopia anterior als auch posterior und den Kokainversuch ausgeführt haben. Sobald nach Kokainisieren mit 10 %

Lösung sich nur ein kleiner unbedeutender Schleimhautwulst auf die Sonde aufladen ließ, rechneten wir diesen Befund ohne weiteres zu den Hypertrophien. Besonderen Wert legten wir auch auf die Aufnahme einer genauen Anamnese. Wir rhinoskopierten ebenfalls 100 Schwangere. Dieselben befanden sich in den verschiedensten Schwangerschaftsmonaten; die meisten derselben waren am Ende ihrer Gravidität. Es waren darunter sowohl Erst- als auch Mehr- und Vielgebärende. Unter diesen 100 Schwangeren fanden wir nun keinen einzigen Fall, in welchem die durch die Untersuchung aufgedeckten Veränderungen mit Sicherheit auf die Schwangerschaft als solche zu beziehen gewesen wären.

Was zunächst die Hyperämie anbetrifft, so begegneten wir allerdings hin und wieder (aber nicht so häufig wie FREUND) einer anormalen stärkeren Rötung der Schleimhaut. Jene in extremen Graden blaurote Färbung, von der FREUND berichtet, vermißten wir stets. Da, wo wir Hyperämie antrafen, ergab die Anamnese gemeinsam mit dem übrigen Befunde regelmäßig einen akuten Katarrh (in 8 Fällen). An Nasenbluten in der Gravidität litten nur 6 unserer Frauen.

26mal, also bei jeder 4. Frau, erhoben wir den Befund einer Schleimhauthypertrophie an der einen oder anderen Muschel. Unsere Diagnose auf Schleimhauthypertrophie stützte sich dabei stets, wie oben bemerkt, auf den Kokainversuch. In obiger Zahl sind somit auch die geringsten Hypertrophien, die wir auf solche Weise konstatieren konnten, mit eingerechnet. Nur in 3 Fällen fand sich eine stärkere Schleimhauthypertrophie am freien Rande der unteren Muschel; die Anamnese ergab, daß nasale Beschwerden seit langer Zeit bestanden, und die Schwangerschaft zu keiner Verschlimmerung geführt hatte. In allen leichteren Fällen von Hypertrophie fehlten Beschwerden. Ein Verschwinden der Veränderungen nach Ablauf der Schwangerschaft haben wir nicht beobachtet. Aus unseren Untersuchungen läßt sich deshalb nur der Schluß ziehen, daß leichte pathologische Veränderungen im Naseninnern häufig sind. Auch ist uns bei diesen Untersuchungen wieder aufgefallen, daß auch schwerere Veränderungen, wie Ozäna, Polyposis, trockene Pharyngitis wohl gefühlt, aber oft geduldig ohne ärztliche Behandlung ertragen werden.

Durch unsere Befunde glauben wir uns zur Annahme berechtigt, daß nasale Schwangerschaftsveränderungen im Sinne von FREUND und ZACHARIAS nicht bestehen.

Gehen wir nun weiter über zu unseren Befunden, die wir rhinoskopisch unter der Geburt erheben konnten. Wir haben im ganzen 50 Frauen auf dem Kreißbett untersucht. Dabei konnten wir im Gegensatz zu FREUND in keinem einzigen Falle ein Anschwellen der Muscheln vor Eintritt der Wehen beobachten. Nur in 3 Fällen sahen wir, daß die unteren Muscheln — erst mit Eintritt der Wehen und zwar zur Zeit der Austreibungsperiode — anschwollen. Bei den übrigen Frauen konnten wir während der Wehen keine nennenswerte Muschelschwellung konstatieren. Doch war, wenn wir diese Frauen einige Tage später im Wochenbett rhinoskopierten, die Schleimhaut gewöhnlich blässer und der eine oder andere Nasengang weiter. Daraus darf man schließen, daß gleichmäßig während der ganzen Dauer der Geburt die Schleimhaut der Nase eine etwas stärkere Rötung und Gefäßfüllung erfährt. In seltenen Ausnahmen kommt ein akutes Anschwellen der Schleimhaut mit Eintritt der Wehe zustande, nie aber vor Eintritt derselben. Ein engerer Zusammenhang zwischen Nase und Genitalorgan unter der Geburt, wie FREUND annimmt, existiert somit nicht; es gleichen unsere Beobachtungen in diesem Punkte den von ZACHARIAS erhobenen.

Und nun zum Schlusse nur noch einige Bemerkungen über die Befunde, die wir rhinoskopisch bei 50 menstruierenden Frauen erheben konnten. Eine Frau litt jedesmal zur Zeit der Menstruation an heftigem Nießen und starker wässeriger Sekretion; eine zweite Patientin klagte jeweilen über leicht behinderte Nasenatmung zur Zeit der Menses; es bestand bei unserer Untersuchung im Vergleiche zu später eine stärkere Blutfüllung beider unteren Muscheln. Bei bereits bestehenden nasalen Leiden konnten wir [wie mancher andere Beobachter vor uns] konstatieren, daß dieselben nicht selten zur Zeit der Menses sich verschlimmern oder doch größere Beschwerden verursachen. Als Regel darf aber aufgestellt werden, daß ein normales Naseninnere sich auch in dieser Zeit nicht verändert. Die Angabe, daß die Muscheln regelmäßig anschwellen, kann somit für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht bestätigt werden. Daß die Muscheln — wie FLIESS u. a. behauptet haben — zur Zeit der Menstruation leicht bluten oder in besonderem Grade auf Sondenberührung schmerzhaft empfindlich sind, haben wir in keinem einzigen Falle beobachtet.

Herr BEHRENDT-Berlin: Ich wollte mir nur erlauben, darauf hinzuweisen, daß im Jahre 1897 von dem Kollegen WILHELM FLIESS ein Buch erschienen ist, und zwar ein ziemlich umfangreiches, über den Zusammenhang der Nase und der weiblichen Geschlechtsorgane. Er hat darin angeblich eine große Entdeckung, Erfindung gemacht. Ich führe es nur deshalb an, weil der Kollege OPPIKOFER den Namen des Kollegen FLIESS nicht erwähnt hat, der meiner Meinung nach vielleicht der Autor aller dieser sonderbaren Anschauungen ist. Also der Kollege FLIESS hat sogar ein Tuberculum genitale in der Nase gefunden, das ich auch nicht nachträglich habe finden können. Ich bin durchaus der Ansicht des Kollegen OPPIKOFER. Dieses sonderbare Tuberculum genitale hat sich, wenigstens in den Kreisen der Berliner Gynäkologen, so festgesetzt, daß jetzt mindestens alle vier Wochen zwei oder drei Berliner Gynäkologen zu mir kommen und das Tuberculum genitale sehen wollen.

Ich wollte das nur erwähnen, weil doch immerhin der Kollege FLIESS als Autor einer ganz besonders großen Entdeckung gilt — er hat seitdem wieder eine noch größere gemacht, die er, glaube ich, in einem noch größeren Werke veröffentlicht hat, wo er alle diese Sachen wieder erwähnt und als ganz selbstverständlich hinstellt, wo er also auch wieder darauf zurückkommt. Ich meine, es ist doch wirklich nötig, daß gerade die Rhinologen einmal da ganz sorgfältig nachprüfen und zu dieser sonderbaren Frage nach der einen oder anderen Richtung hin klar Stellung nehmen.

Immerhin verdient dieses sonderbare Tuberculum genitale, wenn es auch der Kollege OPPIKOFER nicht erwähnt hat, doch einmal von den Rhinologen behandelt zu werden, denn ich muß sagen, daß etwas daran ist, ist ja klar. Aber die Sache ist so übertrieben, und es wird als so selbstverständlich angenommen, und ich habe mich schon mindestens, ich kann wohl sagen, in 50, 60 bis 80 Fällen damit gequält und bin immer in eine gewisse Verlegenheit gekommen, weil ich es selber nicht habe finden können. Und wenn ich andere Kollegen frage, Rhinologen und Otologen, die wußten überhaupt weder von FLIESS, noch von allen den anderen Geschichten etwas.

Also ich wollte bitten, daß die Rhinologen doch den übrigen Kollegen, namentlich den Gynäkologen und den Kollegen, die in der allgemeinen Praxis ein großes Wort sprechen, einmal recht gründlich Bescheid sagen.

Herr PANSE-Dresden: M. H.! Mich fragte eben mein Nachbar zur Linken, wo eigentlich das Tuberculum genitale säße. Er vermutete, vorn am Septum. Ich habe mir gedacht, es säße ungefähr in der Mitte, und da wandte ich mich zur Rechten und da wurde mir gesagt, es säße ganz hinten am Vomer. Ich möchte fragen, ob einer der Herren wirklich Bescheid weiß, wo das Ding sitzt.

Vorsitzender: Weiß es einer?

Herr BEHRENDT (Berlin): FLIESS behauptet, es sitzt am Septum vis à vis der unteren Muschel in der Mitte. Das behauptet er steif und fest.

Vorsitzender: Dann wissen wir es also alle.

XX. Herr ESCHWEILER (Bonn):

Demonstrationen zur pathologischen Histologie der Nebenhöhlenerkrankungen.

M. H.! Ich möchte heute schon einige Bemerkungen zu der morgigen Demonstration machen. In Durchführung meiner in Homburg gemachten Ausführungen werde ich zunächst ein Präparat von akut entzündeter Stirnhöhlenschleimhaut zeigen. Zellige Infiltration fehlt fast völlig. Dagegen ist reichliche Blutung ins Gewebe erfolgt. Ferner habe ich mehrere Präparate von chronischem Stirnhöhlenempyem. Es besteht große Verschiedenheit des mikroskopischen Bildes. Bis jetzt scheint festzustehen, daß die bei Ozäna und bei Rhinitis atrophicans auftretende Stirnhöhleneiterung einen von den übrigen abweichenden Charakter trägt.

Von den aufgestellten Kieferhöhlenpräparaten lenke ich Ihre Aufmerksamkeit besonders auf einen Fall, der offenbar eine Kombination von Kieferzyste mit akuter Vereiterung darstellt. Genauere Schilderungen des Befundes werden Sie mir erlassen. Ich bitte die Herren Kollegen, welche sich mit der Materie beschäftigen, sich die Präparate anzusehen. Die eingehende Beschreibung wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.

XXI. Herr R. BÁRÁNY (Wien):

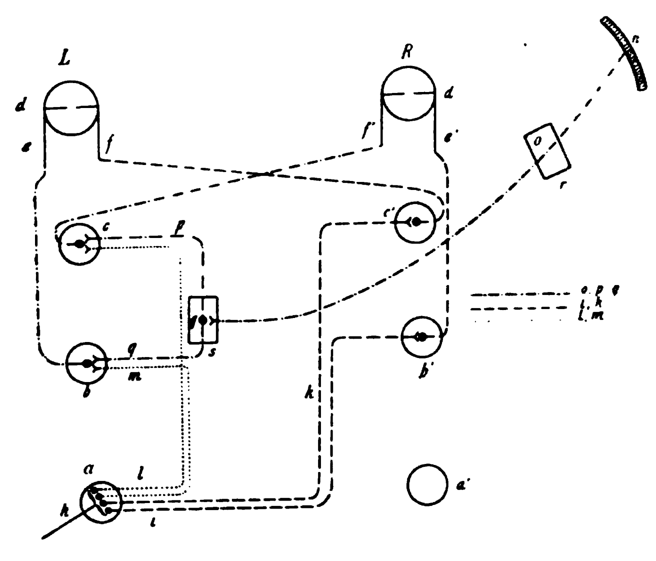
Zur Theorie des Nystagmus.

(Hierzu eine Abbildung im Text.)

M. H.! Ich möchte Ihnen in aller Kürze ein Schema demonstrieren, das Ihnen die Art und Weise darstellt, wie man sich die zentrale Auslösung des Nystagmus vorzustellen hat, zuvor aber Ihnen darüber berichten, welche physiologischen und klinischen Erfahrungen mich dazu geführt haben. —

Dreht man ein Kaninchen nach rechts, so zeigt es ganz wie der Mensch Nystagmus nach rechts. Narkotisiert man das Tier und dreht es wieder, so bemerkt man zunächst, daß der Nystagmus verschwindet; an seine Stelle tritt während der

Drehung eine langsame Bewegung beider Augen entgegen der Drehungsrichtung. Vertieft man die Narkose weiter, so bleiben die Augen während der Drehung vollkommen in Ruhe. Dieser



Zeichenerklärung.

a, a' Nucleus Deiters sin., dexter.
b, b' Nucl. n. abduc. „ „
c, c' Nucl. n. oculomot. „ „
d, d' Oculus „ „
e, e' Musc. rect. ext. „ „
f, f' Musc. rect. int. „ „
g Schaltzelle (MONAKOW)-Blickzentrum für Blick nach links.
h Nervus vestibularis sinister.
i Vestibulare Bahn kreuzend zum kontralateralen Abducenskern.
k Vestibulare Bahn kreuzend zum kontralateralen Okulomotoriuskern.
l Vestibulare Hemmungsbahn zum homolateralen Okulomotoriuskern.
m Vestibulare Hemmungsbahn zum homolateralen Abducenskern.
n Gyrus angularis dext. (cortex): Zentrum der willkürlichen Augenbewegungen nach links.
o Rindenbahn zum Blickzentrum für die willkürlichen Augenbewegungen nach links.
p Supranukleäre Bahn vom linken Blickzentrum zum homolateralen Okulomotoriuskern.
q Supranukleäre Bahn vom linken Blickzentrum zum homolateralen Abducenskern.
r Doppelseitige Herde bei *r* heben die willkürlichen Augenbewegungen auf, lassen den vestibularen Nystagmus ungestört (Pseudoophthalmoplegie WERNICKE).
s Doppelseitige Herde bei *s* heben die willkürlichen Augenbewegungen und die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus auf, lassen die langsame vestibulare Bewegung ungestört (Beobachtung BÁRÁNYS, supranukleäre Ophthalmoplegie).

einfache Versuch zeigt die Trennung der raschen Bewegung des Nystagmus von der langsamen durch Narkose. Auch am Menschen gelingt dies vollkommen. Ich habe diesbezüglich mehrfache Beobachtungen gemacht, insbesonders an Fällen, bei denen in Narkose ein gesundes Labyrinth eröffnet wurde. Es findet sich dann vor dem Erwachen eine dauernde Verdrehung beider Augen nach der operierten Seite, entsprechend der langsamen Bewegung eines nach der gesunden Seite gerichteten Nystagmus. Im Moment, wo das Bewußtsein zurückkehrt und Patient die erste willkürliche Augenbewegung ausführt, tritt anstelle der dauernden Verdrehung nach der kranken Seite der Nystagmus zur gesunden Seite, indem zugleich mit der Willkürinnervation die rasche Bewegung des Nystagmus wieder auftaucht. Diesen mehr physiologischen Beobachtungen gesellen sich zwei Beobachtungen an Patienten mit Ophthalmoplegie. Im ersten Falle handelte es sich um einen Mann, der im Verlaufe von 6 Wochen eine vollständige Blicklähmung nach rechts und links bekam. Während also die willkürliche Beweglichkeit beider Bulbi nach rechts und links allmählich vollkommen aufgehoben wurde, blieb die vestibuläre Beweglichkeit beider Bulbi usque ad finem fast vollständig erhalten. Drehte man diesen Mann, als die Blicklähmung voll entwickelt war, auf dem Drehstuhl nach rechts, so zeigte sich während der Drehung keine Spur von dem sonst auftretenden Nystagmus nach rechts, sondern beide Bulbi wendeten sich langsam nach links und blieben so stehen. Hielt man ihn nach 10 Drehungen an, so wanderten beide Bulbi langsam nach rechts hinüber und blieben durch $^1/_2{}'$ oder länger in Deviation nach rechts. Hierbei zeigte sich keine Spur von Nystagmus nach links und der Patient konnte in keiner Weise willkürlich auf die Deviation der Bulbi Einfluß nehmen, wiewohl sein Bewußtsein sonst vollkommen klar war. Solange die Lähmung noch keine vollständige war, waren Spuren von Nystagmus nach links vorhanden. Im Moment, wo die Blicklähmung komplett war, war der Nystagmus vollkommen verschwunden. Einen ganz analogen zweiten Fall konnte ich einige Monate später beobachten. Hier entwickelten sich die Erscheinungen ganz plötzlich. Während nach dem Ausspritzen mit kaltem Wasser vorher normaler Nystagmus zur nicht ausgespritzten Seite aufgetreten war, konnte im Moment, als die doppelseitige Blicklähmung eingesetzt hatte, durch Ausspritzen nur eine dauernde Verdrehung der Augen zur aus-

gespritzten Seite hervorgebracht werden. In diesem Falle, einer Lues cerebri, gingen die Erscheinungen auf Jodipininjektion rasch zurück und sofort zeigte sich auch wieder der Nystagmus in normaler Weise. Ich komme also auf Grund dieser physiologischen und klinischen Beobachtungen zum Schluß, daß nur die langsame Bewegung des Nystagmus vestibulär ausgelöst ist, daß hingegen die rasche Bewegung von dem supranukleär gelegenen Blickzentrum aus entsteht und erlaube mir nun mein Schema, das diese Verhältnisse berücksichtigt, vorzuführen.

XXII. Herr O. Voss (Königsberg):

Die Radiologie in der Ohrenheilkunde.

Während die Röntgenuntersuchung in der Rhinologie dank den Arbeiten von SPIESS, SCHEIER, WINCKLER, V. EICKEN[1] einen immer sichereren Platz in der Diagnostik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, namentlich im Hinblick auf deren chirurgische Eröffnung, einnimmt, sind die Versuche, dieses Verfahren auch der Ohrenheilkunde dienstbar zu machen, bis jetzt recht vereinzelt geblieben. Die seiner Zeit von BRÜHL empfohlene Vornahme der Röntgenphotographie bezieht sich lediglich auf deren Verwertung zur anatomischen Darstellungsweise der Hohlräume des Ohrs und der Nase neben der bis dahin ausschließlich dafür üblichen Korrosion und Quecksilberinjektion.

Erst bei HENLE stoßen wir auf Versuche, die dieser Autor in Gemeinschaft mit HINSBERG vornahm, um den Processus mastoideus im Röntgenbilde darzustellen in der ausgesprochenen Absicht, hieraus eventuell Anhaltspunkte für Erkrankungen dieses Organs zu finden. Schon dieser Autor aber macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die in der Dicke des Kopfes und der Menge und Dicke der knöchernen Bestandteile, die über einander projiziert werden, gegeben sind. Während HENLE nun

1) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen ist eine neuere Arbeit über dieser Gegenstand erschienen: GOLDMANN und KILLIAN, Über die Verwendung von X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. zur klin. Chirurg., 54. Bd. 1. Heft.

ein Bild erzielte und demonstrierte, das den Processus mit einigen kleinen Höhlen erkennen ließ, war bei anderen das Auseinanderhalten der verschiedenen Schatten kaum möglich. HENLE hat deshalb versucht, durch Stereoskopaufnahmen größere Klarheit zu gewinnen, wobei jedoch als erschwerendes Moment in Betracht fiel, daß es nur schwer gelang, einigermaßen gleichartige Bilder zu erzielen. Er resümierte sich schließlich dahin, daß das Gelingen brauchbarer Röntgenaufnahmen ein zu unsicheres sei, um eine häufigere Ausnützung dieses Verfahrens zu ermöglichen, jedoch sollten die Versuche fortgesetzt werden.

Die oben gekennzeichneten Schwierigkeiten, welche die Anfertigung und die richtige Deutung der Röntgenbilder der Schädelbasis wie des Schädels überhaupt bietet, sind auch nach SCHÜLLER hauptsächlich der Grund für die bisherige Vernachlässigung des röntgenologischen Studiums der Schädelbasis. Das, was der letztgenannte Autor hinsichtlich der ganzen Schädelbasis betont, gilt mit dem gleichen Rechte für das Gehörorgan: „an praktischem Bedürfnis für die Erforschung dieser Gegend fehlt es gewiß nicht". Betrachten wir einmal nur die eitrigen Erkrankungen des Gehörorgans, so sind jedem, der sich mit deren chirurgischer Inangriffnahme befaßt, Fälle nur zu wohl bekannt, die unseren bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden große, ja bisweilen unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Den besten Beweis hierfür liefert der neuerdings von FORSELLES unternommene Versuch, das spezifische Gewicht des Eiters bei akuter Otitis media im Sinne einer eventuellen Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes an der Erkrankung zu verwerten. Daß wir aber auch bei chronischen Mittelohreiterungen gelegentlich der Operation nicht selten durch die Ausdehnung des pathologischen Prozesses im Knochen überrascht werden, ist eine nicht minder schmerzliche Erfahrung wie die des Gegenteils. Sie ist es, die den Wunsch nach weiteren Hilfsmitteln rege erhält, um einem Zustand ein Ende zu machen, der die Entscheidung über den geeigneten Moment zum operativen Eingreifen oft ganz von der Erfahrung des Einzelnen abhängig macht und damit der Willkür Tür und Tor öffnet.

Nicht minder sind wir Ohrenärzte, hauptsächlich infolge unserer begutachtenden Tätigkeit bei derartigen Zuständen, an der Lösung der Frage nach röntgenologischer Feststellung von Schädelbasisfrakturen, aber auch anderer direkter oder indirekter

Verletzungen der Schädelbasis, insbesondere des Felsenbeins interessiert. Auch die Diagnose gewisser Tumoren, besonders von Karzinomen und Sarkomen des os petrosum, die wiederholt infolge diagnostischer Irrtümer Veranlassung zu vergeblichen Operationsversuchen gegeben haben, setzt die genaue Bekanntschaft mit dieser Untersuchungsmethode für uns ebenso voraus wie die von ostitischen und periostitischen Veränderungen an der Schädelbasis, die das Gehörorgan direkt oder indirekt in Mitleidenschaft ziehen. Es sei in letzterer Beziehung nur an luetische Veränderungen dieser Art erinnert.

Endlich können auch bei Mißbildungen des Gehörorgans oder Schädels Röntgenuntersuchungen wertvolle Anhaltspunkte liefern.

So sind es der Berührungspunkte mehr wie genug, um den Versuch zu rechtfertigen, das Interesse der engeren Fachgenossen mehr als bisher auf die radiologische Untersuchung des Gehörorgans hinzulenken. Die Bemühungen nach dieser Richtung erscheinen umso aussichtsvoller, als einerseits Dank den technischen Verbesserungen unserer Apparate, andererseits Dank den Arbeiten einer Anzahl von Forschern, besonders denen von SCHÜLLER, der sich speziell die röntgenologische Erforschung der Schädelbasis zur Aufgabe gemacht hat, die Wege zu dem bezeichneten Ziele in anerkennenswerter Weise geebnet sind. Das Studium der Arbeit des genannten Verfassers sei jedem empfohlen, der sich mit Untersuchungen auf diesem Gebiete beschäftigen will. Er wird sich dann den Geleitsworten HOLZKNECHTs, einer unserer ersten Autoritäten auf röntgenologischem Gebiete, die er dem Buche mitgibt, anschließen, daß sich die scheinbar so unregelmäßigen und wirren Schattenbilder des Schädels eindeutig bis in ihre feinsten Details auflösen lassen.

Um nun der oben skizzierten Schwierigkeiten bei der Röntgenuntersuchung der Schädelbasis Herr zu werden, stellt SCHÜLLER in erster Linie die Forderung nach Herstellung tadelloser Röntgenogramme unter ausgiebigster Anwendung des Blendenverfahrens auf. Wir haben uns dieses Verfahrens gleichfalls bedient, doch weiß ich nicht, ob die Anwendung der Blende zur Abhaltung sekundärer (Rand) Strahlen wenigstens für die hier in Rede stehende Körpergegend ein wenig überschätzt wird. Ohne Blende aufgenommene Bilder waren jedenfalls von solchen mit Blende kaum zu unterscheiden. Als zweites nicht minder

wichtiges Postulat bezeichnet er, daß die Aufnahme der Schädelbasis stets in bestimmten einfachen Projektionsrichtungen gemacht, also typische Aufnahmen angefertigt und die am Lebenden gewonnenen Bilder mit typischen Skelettaufnahmen, die unter Anwendung identischer Projektionsrichtungen angefertigt sind, verglichen werden. Auf diese Weise gelingt es, trotz der geringeren Kontraste auf den an Lebenden gewonnenen Bildern, die auf den Skelettaufnahmen kennen gelernten Details wiederzufinden und pathologische Veränderungen zu erkennen.

Im Verfolge dieser hier entwickelten Anschauungen haben wir mit Rücksicht auf unseren besonderen dabei verfolgten Zweck zunächst eine größere Reihe normaler Schläfenbeine der Durchleuchtung unterworfen. Meinem Assistenten, Herrn Oberarzt Dr. HENSEL, sowie unserer unermüdlichen Röntgenschwester ANNA SOMMER bin ich für ihre wertvolle Unterstützung hierbei zu großem Danke verpflichtet. Unser Vorgehen gestaltete sich so, daß wir nach einigen vergeblichen Versuchen mittelst Unterpolsterungen usw. am praktischsten ein Verfahren fanden, bei dem die betr. Präparate frei schwebend vor der Mitte der Blendenöffnung aufgehängt wurden. Die Befestigung geschah mittelst eines doppelten Paars mit Federn versehener Holzklammern, deren zwei in mit Sand gefüllten Gläsern steckend den beiden anderen als Halter dienten.

Der uns zur Verfügung stehende Apparat stammt von Kohl aus Chemnitz. Er ist an die elektrische Leitung des Krankenhauses (Gleichstrom) angeschlossen und arbeitet mit einer Spannung von 110 Volt. Der Induktor besitzt eine Schlagweite von 60 cm. Er ist mit einem Wehneltschen elektrischen (dreiteiligen) Unterbrecher und einem regulierbaren Selbstinduktionswiderstand versehen. Der Fokalabstand betrug 46—50 cm. Verwendet wurden Müllersche (Hamburg) Röhren. Die Bilder wurden mittelst eines Blendenstativs von Reiniger, Gebbert und Schall und einer Albers-Schönbergschen Kompressionsblende aufgenommen. Die Schleußnerschen Platten wurden mit gewöhnlichem Entwickler und dem üblichen Fixierbad behandelt, selten einmal mit Sublimat verstärkt. Im Fixierbad verblieb die (abgewaschene) Platte etwa noch 2—3 Minuten. Über die für die Durchleuchtung geeignetste Röhre und die Expositionsdauer entscheidet nur eine gewisse Erfahrung, die oft im Einzelfalle neu gesammelt werden muß. Man muß sich dann vor wiederholten Aufnahmen nicht scheuen.

Im allgemeinen hat sich uns eine mittelweiche Röhre für die genannten Zwecke am besten bewährt, die Expositionsdauer für die hier vorliegenden Präparate betrug zwischen 40—60″.

Auf diese Weise sind die Bilder entstanden, die ich mir erlaube, Ihnen hier teils als Platten, teils in Abzügen, teils in beiden Formen herumzureichen. Sie sehen an ihnen, im einzelnen mit verschiedener Deutlichkeit, eine große Reihe von Details, die bisher nur schwer oder gar nicht darstellbar schienen. Deutlich erkennbar ist ausnahmslos die Pyramide mit der Crista petrosa, dem Boden der mittleren und einem Teil des Bodens der hinteren Schädelgrube. Die Konturen des Warzenfortsatzes und dessen größerer oder geringerer Zellreichtum, der nicht selten nach hinten oben und nach vorn oben weit über ihn hinausreicht, treten scharf hervor. Der Porus acusticus externus tritt mit mehr oder minder großer Deutlichkeit als rundliche oder längliche Öffnung in Erscheinung, während sich oberhalb und hinter ihm die Hohlräume des inneren Ohrs markieren. Der Verlauf des Sinus transversus und sigmoideus, das Emissarium mastoideum mit ein oder zwei Ausmündungsstellen an letzterem (oft mit stark gewundenem Verlauf) sind meist besonders schön zu erkennen. Eine dünne schwarze Linie nahe der hinteren Pyramidengrenze entspricht dem scharfen vorderen knöchernen Rande des Sinus sigmoideus. Die Fossa jugularis wird durch einen helleren Schatten unterhalb des äußeren Gehörgangs verdeutlicht. Unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes liegt der etwas verwaschene Schatten des Processus condyloideus. Nach vorn und unten ist der Processus styloideus mit seiner Scheide meist nicht zu verkennen. An der Schädelaußenseite lassen sich unschwer die Suturae occipitomastoidea, lambdoidea, parieto-mastoidea, squamosa sowie die Furche der Arteria meningea unterscheiden (Demonstration).

Da wir die entsprechenden Einrichtungen hierzu nicht besaßen, hat auf meine Bitte hin der Vorstand des Röntgenlaboratoriums an der Kaiser Wilhelms-Akademie in Berlin, Herr Stabsarzt THIEMICH, dem ich dafür sehr verbunden bin, die Liebenswürdigkeit gehabt, von einigen der hier demonstrierten Präparate stereoskopische Aufnahmen anzufertigen, um den Versuch zu machen, damit die räumliche Orientierung zu erleichtern.

Das Vorgehen des genannten Herrn nun gestaltete sich folgendermaßen. Die betr. Präparate wurden mittelst Pflanzen- oder Bienenwachses auf Pappscheiben von der Größe 9×12 festgeklebt.

Die Lage der Pappscheibe und der darunter gelegten Platte wurde auf einem Brett mittelst 4 Nägeln während der Durchleuchtung fixiert. Verwendet wurde eine weiche Röhre mit 50 cm Funkenlänge, die Expositionszeit betrug $1\frac{1}{4}$ Minute. Der Primärstrom hatte eine Stärke von 9 M. A., der Sekundärstrom eine solche von $2\frac{1}{2}$—3 M. A. Es wurde nun zunächst von jedem Präparat ein Bild von rechts, hierauf durch seitliche Verschiebung der Röhre um 66 mm ein solches von links aufgenommen. Die von diesen Bildern hergestellten Abzüge werden mittelst eines gewöhnlichen Stereoskops und eines WHEATSTONEschen Spiegelstereoskops, dessen Konstruktion, wie Sie sich gleich überzeugen werden, eine höchst einfache ist, betrachtet. Die letztere Betrachtungsweise liefert entschieden bedeutend schönere und klarere Bilder. Ich hoffe, Sie werden mir darin beistimmen, daß die auf diese Weise erzielte Plastik eine geradezu überraschende ist und an Deutlichkeit kaum überboten werden dürfte. M. E. ist es diese Methode, die berufen ist, uns in Zukunft weitere Aufschlüsse über das gesunde und kranke Schläfenbein am Lebenden zu liefern und damit hoffentlich die Radiologie aus ihrem Aschenbrödeldasein in unserer Spezialdisziplin zu befreien.

Vor kurzem schien es freilich fast, als ob auch diese Art des Vorgehens bereits überholt sei und zwar durch ein von Béla Alexander in Budapest angegebenes Verfahren, das in folgendem besteht: Auf ein und dieselbe Platte läßt Alexander vom Aufnahmeobjekte, aus zwei verschiedenen Lampen und zwar einer weichen und einer harten, Röntgenstrahlen einwirken. Von dem so hergestellten Negativ stellt er ein Diapositiv her. Die zwei Platten werden hierauf mit ihrer Glasfläche aufeinander gelegt, und so das Bild auf eine dritte Platte kopiert. Aus der dritten Platte wird die vierte hergestellt, von welcher sich dann mit dem Bilde der dritten Platte identische Kopien herstellen lassen (NAVRATIL).

Ich erlaube mir Ihnen hier ein Bild einer auf diese Weise photographierten Hand herumzureichen (Demonstration). Sie werden selbst sehen, daß die Feinheiten der Knochenstruktur hierdurch vollständig verloren gehen, so daß das Verfahren schon deshalb für unsere Zwecke unbrauchbar ist. Es erhebt sich aber auch nicht viel über das Niveau einer Spielerei, weil bei dem Aufeinanderlegen der Platten diese etwas seitlich aneinander verschoben werden, und dadurch nicht identische Bildstellen auf-

einander fallen. Das Verfahren wird deshalb auch neuerdings fast allgemein abgelehnt.

Ich bitte Ihnen nunmehr noch einige auf nicht stereoskopischem Wege gewonnene Präparate und zwar je eins mit einer daran vorgenommenen Antrums- bezw. Radikaloperation vorzeigen zu dürfen. Ersterenfalls ist die Operation am Lebenden vorgenommen, der dann an den Folgen eines Hirnabszesses verstarb, im letzteren Fall handelt es sich um ein Übungspräparat. Einer besonderen Erklärung bedürfen diese Bilder nicht.

Die nächsten Aufnahmen betreffen die ganze Schädelbasis und zwar an einem mit Weichteilen versehenen halben und einem mazerierten ganzen Schädel. Neben letzterem befindet sich eine kurze Skizze zur Erklärung der hauptsächlichsten Details für diejenigen Herren, die sich näher für den vorliegenden Gegenstand interessieren. Der halbe Kopf ist in aufrechter, der mazerierte Schädel in liegender Stellung aufgenommen (Demonstration).

Die nunmehr folgenden Bilder stammen von Lebenden und zwar vorwiegend von solchen, bei denen ein oder beide Warzenfortsätze infolge akuter oder chronischer entzündlicher Veränderungen gewisse Abweichungen bieten. Es sind jedesmal des Vergleichs wegen beide Seiten des betr. Individuums der Durchleuchtung unterworfen worden und zwar ausschließlich im frontalen Durchmesser. 2 Fälle betreffen Individuen mit geheilten Antrums- oder Radikaloperationswunden. Die Dauer der Belichtung schwankte zwischen 1,5—2,20 Minuten, die verwandte Röhre war meist mittelweich, doch sehen Sie als Zeichen weicherer Röhren mehrfach sehr scharfe Konturen der Ohrmuschel.

Da die Aufnahmen im L i e g e n für die betr. Patienten mit gewissen Unbequemlichkeiten verbunden sind, außerdem die Kontrolle der Lagebeziehungen des Kopfes zur Platte und zur Röhre bei dieser Lagerung schwer ausführbar ist, haben wir die Durchleuchtung stets in s i t z e n d e r Position vorgenommen. Das hatte, solange wir noch nicht im Besitze besonderer Kopf- und Plattenkassettenstützen waren, den großen Nachteil, daß der Kopf meist nicht ruhig genug gehalten wurde, wozu allein schon Puls und Atmung beizutragen pflegen. Da auch die Platte von uns gehalten werden mußte, so lag hier eine zweite Quelle, um die Schärfe des Bildes in ungünstigem Sinne zu beeinflussen. Wir haben uns nun in jüngster Zeit in Anlehnung an den ursprünglich von KIENBÖCK angegebenen und von SCHÜLLER modifizierten

Wandapparat an unserem von Reiniger, Gebbert und Schall bezogenen Blendenstativ eine Vorrichtung anbringen lassen, die einerseits eine Ruhigstellung des Kopfes, andererseits der Platte gewährleistet. Sie besteht aus zwei mit dem Stativ in Verbindung gebrachten hölzernen Längsstangen, die auswechselbar sind. In der Mitte von deren Innenseite befindet sich je ein 60 cm langer gußeiserner Halter, an dem ein mittels Schraube verschiebbarer gußeiserner Hohlzylinder angebracht ist. Letzterer dient zur Aufnahme der in ihm gleitenden Kopfstützen, an deren einer sich eins der von ROBINSOHN angegebenen Einbeißbrettchen befindet. Die Plattenkasette wird durch vier Messingstäbe in ihrer Lage gehalten, die mittels Nuten neben der Blende befestigt sind. Die drei Photographien, die ich mir von diesem Apparat herumzureichen erlaube, werden Ihnen besser als langatmige Beschreibungen die höchst einfache Anlage erläutern (Demonstration).

Da die Vorrichtung erst vor ganz kurzer Zeit fertig gestellt ist, habe ich sie nur bei dem kleinsten Teil der Bilder an Lebenden in Benutzung ziehen können. Sie hat uns aber nach jeder Richtung hin befriedigt, besonders auch dadurch, daß es nunmehr gelingt, Bilder der beiden Kopfhälften des gleichen Individuums in der gleichen Projektionsrichtung und damit wirklich brauchbare Vergleichsobjekte zu erhalten. Auch für die Ruhigstellung von Kopf und Platte zur Anfertigung stereoskopischer Aufnahmen ist diese oder eine ähnliche Vorrichtung unentbehrlich.

Wir haben nun in Fällen von akuter Eiterung einige Male mit Hilfe der Durchleuchtung ante operationem konstatieren können, daß es sich um Einschmelzungsvorgänge im Warzenfortsatz handelte, da wir im Gegensatz zur anderen Seite einen helleren Schatten auf der Seite des zu operierenden Ohres im Knochen erhielten. In einigen anderen Fällen ließ sich durch eine stärkere Verdunkelung auf der kranken Seite der Schluß ziehen, daß die Hohlräume, sei es durch Granulationen sei es durch Knochenneubildung ausgefüllt seien, Befunde, die gleichfalls durch die Operation ihre Bestätigung erhielten (Demonstration).

Zwei Bilder zeigen Ihnen je eine geheilte Antrums- bezw. Radikaloperation am Lebenden.

Die Durchleuchtung eines Schläfenlappenabszesses ergab, wie nicht anders zu erwarten, ein negatives Resultat.

Eine letzte Platte endlich betrifft einen Fall von Akromegalie.

Hier sehen Sie neben einer Aushöhlung der Schädelbasis in Gegend der Sella turcica und einem sehr massigen Unterkiefer auch eine enorme Größenzunahme des Warzenfortsatzes.

Wir üben das Verfahren noch nicht lange genug, um bereits endgültige Schlüsse über seine Brauchbarkeit für otologische Zwecke fällen zu wollen. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen aber muntern m. E. dazu auf, in der eingeschlagenen Richtung fortzufahren. Mit fortschreitender Übung und Geschicklichkeit in der Herstellung der Bilder besonders solcher auf stereoskopischem Wege und zunehmender Erfahrung in der Deutung der dabei erhobenen Befunde hoffe ich, wird sich die Radiologie, die man als Ohrenarzt bisher nur mit einem Gefühle stillen Neides an anderen Körperstellen so glänzende Triumphe feiern sehen konnte, auch in der Ohrenheilkunde das verdiente Bürgerrecht erwerben.

Literaturverzeichnis.

1) SPIESS, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rhino-Chirurgie. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen 1898.

2) SCHEIER, Mitteilungen über die Anwendung der Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen 1898.

3) WINCKLER, Die Orientierung auf dem Röntgenbilde des Gesichtsschädels und das Studium der Nebenhöhlen. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen Bd. V.

4) WINCKLER, Eitrige Erkrankungen der oberen nasalen Nebenräume des Gesichtsschädels. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen Bd. VI. S. 79 ff.

5) v. EICKEN, Fälle von Stirnhöhleneiterung mit Diskongruenz der Erkrankung und der bestehenden sichtbaren Veränderungen im Naseninneren. 13. Vers. d. Vereins süddeutsch. Laryngologen zu Heidelberg 1906.

6) WINCKLER, Diskussionsbemerkung zu vorstehendem Vortrag. Ref. Centralbl. f. O., Bd. IV, No. 11, S. 511.

7) GRUNMACH, Röntgenröhre für Kieferdurchleuchtung. Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 8.

8) BRÜHL, Neue Methode zur Darstellung der Hohlräume in Nase und Ohr. Anatom. Anzeiger XIV, 1898.

9) DERSELBE, Radiogramme von den Hohlräumen in Ohr und Nase. Arch. f. Ohrenh., Bd. XLVI, S. 117 ff.

10) HENLE, Bericht über Versuche, den Proc. mastoideus im Röntgenbild darzustellen. 76. Vers. d. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Breslau, Sept. 1904. Ref. Zeitschr. f. O. Bd. IL, S. 59 f.

11) SCHÜLLER, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Arch. u. Atlas d. normalen u. pathol. Anatomie. Hamburg 1905, Lucas Gräfe und Sillem.

12) FORSELLES, Frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzerfortsatzes. Leipzig 1906, C. W. Vogel.

13) ALEXANDER, G., Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgans, bes. des Labyrinths. Zeitschr. f. O. Bd. XLVI, Heft 3.

14) GRASHEY, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. München 1905, J. F. Lehmann.

15) ALEXANDER, B., Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen 1906. (Med. Klinik 1907 No. 16, S. 468 f.)

XXIII. Herr M. WASSERMANN (München):

Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Siebbein-, Stirnhöhlen- und Kieferhöhleneiterungen mit Demonstration von Röntgenaufnahmen.

M. H.! Die diagnostischen Schwierigkeiten einer Nebenhöhlenerkrankung sind derartig, daß trotz genauester anatomischen Vorkenntnisse und klinischer Beobachtung den versiertesten Fachkollegen immer wieder Irrtümer untergelaufen sind, die eben den Verhältnissen entsprechend nicht zu vermeiden waren.

Ich erinnere nur an die Täuschungen bei einer Probepunktion eines vermuteten Kieferhöhlenempyems, wenn zwei geteilte Kieferhöhlen vorlagen. Noch schwieriger gestaltet sich die Diagnose von Eiterungen in der Stirnhöhle bei Verschluß des Ductus nasofrontalis, namentlich, wenn im mittleren Nasengang Hypertrophien und Veränderungen der mittleren Muscheln fehlen oder wenn infolge einer hochsitzenden Deviation und Enge der Nase alle Untersuchungsmittel abgeschnitten sind.

Die Folge dieser mangelhaften Methode der Diagnostik sind Irrtümer, die häufig zur Freilegung der Dura statt zur Eröffnung einer supponierten Stirnhöhle führen.

Ja selbst bei einfacher gelagerten anatomischen Verhältnissen hat die exakte Diagnose namentlich kombinierter Eiterungen oft tage- und wochenlange Beobachtung bedurft, um das Gebäude mühsam zu errichten.

Aber gerade diese Unsicherheit und Langsamkeit der Methodik ist nicht geeignet sowohl bei den Patienten wie beim nichtspezialistisch ausgebildeten Arzt, der die Schwierigkeiten nicht kennt, Vertrauen zu erwecken.

Mit Freuden müssen wir es daher begrüßen, in dem Röntgenverfahren nach meinen Erfahrungen eine zu-

verlässige Methode gewonnen zu haben, auf einmal uns einen Überblick über die Nebenhöhlen zu verschaffen und in Kombination mit unseren bisherigen Methoden die Diagnose zu sichern, zu vereinfachen und insbesondere zu beschleunigen.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf Stirnhöhlen-, Kieferhöhlen-, vordere Siebbeinerkrankungen und ihre Kombinationen.

Die Idee, die Röntgenstrahlen für unser Gebiet in Anspruch zu nehmen, ist bekanntlich nicht neu. SPIESS und SCHEIER haben die ersten Versuche angestellt. WINCKLERs Verdienst ist es, in einer ausführlichen Arbeit das radiographische Verhalten der Nebenhöhlen sowohl am skeletierten Schädel wie am Lebenden beschrieben zu haben. Auch hat er gerade hinsichtlich der Stirnhöhlenoperation auf die Bedeutung der vorherigen Orientierung über die anatomischen Verhältnisse mittelst Skiagramms hingewiesen. Jedoch beziehen sich die Studien WINCKLERs fast ausschließlich auf Profilaufnahmen des Schädels, ein Verfahren, das gewiß hinsichtlich des anatomischen Verhaltens insbesondere der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinths zu wertvollen Resultaten führt, aber in diagnostischer Beziehung leider keinen Wert hat.

Gerade zur Erkennung von Nebenhöhlenerkrankungen glaube ich aber nach meinen Erfahrungen nur Aufnahmen von hinten nach vorne empfehlen zu dürfen. Denn gerade der Vergleich beider Seiten ist für die Orientierung über den Sitz von Eiterung oft sehr wertvoll.

Was die Technik anlangt (die Aufnahmen stammen teils von Dr. SIELMANN, teils von Dr. GRASHEY), halte ich als wichtigstes Postulat die richtige Fixation des aufzunehmenden Schädels, welche am besten mit den von GRASHEY angegebenen Kopfstützen gelingt. Diese Fixation muß die geringsten Bewegungen des zu Untersuchenden inhibieren; sonst ist auf ein Gelingen der Aufnahme nicht zu rechnen. Der Patient wird auf einem Tische horizontal mit dem Gesichte auf die Platte gelegt, seitlich mit Kopfstützen fest fixiert, vom Hinterhaupte her wird die Kompressionsblende von Rosenthal oder Albers-Schönberg eingestellt und dann die Aufnahme von oben nach unten hin bewerkstelligt. Das Exponieren hat je nach der Härte der Röhre 100 Sekunden bis 2 Minuten stattzufinden.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf ca. 20 Fälle, die alle durch operative Eingriffe hinsichtlich der Befundsdeutung kontrolliert wurden.

Bei allen Erkrankungen, bei denen ein operativer Eingriff notwendig war, zeigten sich die Anhaltspunkte, die durch das Röntgenverfahren gegeben waren, als wertvoll, insofern entsprechend der Verschleierung auf den Platten der positive Eiterbefund oder die stark verdickte, pathologisch veränderte Schleimhaut den operativen Eingriff als gerechtfertigt erwies. Aber nicht nur hinsichtlich der Wahl des Eingriffs, auch hinsichtlich der Methode desselben, so namentlich vor Stirnhöhlenoperationen ist die Röntgenaufnahme in der oben beschriebenen Weise von großer Bedeutung. Denn wir können in Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse das Verfahren variieren und so uns die Operation erleichtern. Gerade die Differentialdiagnose, Siebbeineiterung oder Stirnhöhleneiterung oder Kombination beider ist, wie schon einmal erwähnt, bei engem und durch hochgelegene Deviation verändertem mittleren Nasengang bisher recht schwierig oder unmöglich gewesen. Mittelst des Röntgenverfahrens gelingt es, (ich verweise auf die folgende Kasuistik) ohne weiteres durch Vergleich beider Seiten eine Diagnose zu stellen. Allerdings dürfte auch diese Methode ausnahmsweise im Zweifel lassen, wenn es sich um doppelseitige Erkrankung handelt, da sie sich ja im wesentlichen auf den Vergleich beider Seiten stützt. Bei meinen Beobachtungen erlebte ich zwar niemals diese Schwierigkeit der Deutung. Das Skiagramm wird aber auch in hohem Maße dazu berufen sein, unsere Operationsresultate hinsichtlich der Heilung zu kontrollieren. Denn wie aus den Aufnahmen operierter Fälle hervorgeht, zeigt sich bei Ausheilung wiederum eine Aufhellung früher konstatierter Trübungen des Röntgenbildes.

Gleichzeitig mit mir kam GOLDMANN und KILLIAN, wie ich aus einer eben erschienenen Arbeit ersehe, zu ähnlichen Resultaten.

Ich lasse kurze Krankengeschichtsangaben zu meinen demonstrierten Aufnahmen folgen:

I. F. H., 34 Jahre.

24. IV. 07. Seit 4 Wochen heftige Stirnschmerzen; im mittleren Nasengang reichlich Eiter; Sondierung der Stirnhöhle auch nach Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel

unmöglich. Durchleuchtung nach VOHSEN ergab rechte Stirn und Wangengegend dunkler als links. Röntgenaufnahme ließ eine vermutete Stirnhöhleneiterung ausschließen. Dagegen spricht eine Verdunkelung in der Kiefer- und Siebbeingegend für Eiterung in diesen Gebieten. Bei der Punktion der Kieferhöhle reichliche Eiterentleerung, ebenso bei Eröffnung vorderer Siebbeinzellen. Entsprechende therapeutische Maßnahmen bringen diese Eiterung bis Mitte Mai zur Ausheilung.

II. O. Z., 28 Jahre.

5. V. 07. Seit 8 Tagen Stirnschmerzen. Rechts Eiter im mittleren Nasengang. Diaphanoskopie ergiebt rechts Stirn und Wange dunkel. Die Röntgenaufnahme zeigt keine Anhaltspunkte für eine Stirnhöhlenaffektion, dagegen Trübung im Gebiete der Kieferhöhle und des Siebbeins. Resektion des polypös veränderten vorderen Endes der mittleren Muschel. Ausspülung der Kieferhöhle ergiebt reichlichen Eiter. Patient ist am 15. V. 07 beschwerdefrei.

III. L. M., 37 Jahre.

2. II. 07. Kopfschmerzen seit 3 Tagen. Reichlich Eiter im mittleren Nasengang und starke Verdickung des vorderen Endes der mittleren Muschel. Durchleuchtung: R. alles dunkler als L. Röntgenaufnahme ergiebt vollständige Trübung im Gebiete der Stirnhöhle und des Siebbeins, namentlich sehr schöne Verdunkelung im Bereiche zahlreich vorhandener Stirnzellen, Kieferhöhle frei. Nach Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel Ausheilung.

IV. U. K., 29 Jahre.

12. IV. 06. Seit über 1 Jahr links heftige Kopfschmerzen und Eiterung aus der Nase. Stirnhöhlensondierung wegen Enge der Nase und hochgelegener Deviation unmöglich, überhaupt Inspektion des mittleren Nasengangs inhibiert. Durchleuchtung: L. alles dunkler als R. Röntgenaufnahme ergiebt vollständige Trübung der Kieferhöhlen — Stirnhöhlen- und Siebbeingegend (große orbitale Bucht der Stirnhöhle). Die auf die Aufnahme gestützte Diagnose Kieferhöhleneiterung bestätigt sich bei der Radikaloperation am 3. XII. 06, die Diagnose, Stirnhöhlen- und Siebbeineiterung bei der KILLIANschen Operation am 21. III. 07.

Patientin ist seitdem vollständig beschwerdefrei und hat keinen Ausfluß mehr. Eine Kontrollaufnahme am 1. V. 07 ergiebt Stirnhöhlengegend wieder ganz hell, Siebbein und Kieferhöhle noch getrübt.

V. B. F., 20 Jahre.

7. I. 07. Seit Anfang Dezember linksseitige heftige Eiterung mit starken Kopfschmerzen. Intranasale Behandlung ohne wesentlichen Erfolg. Durchleuchtung: Beiderseits alles dunkel, R. Stirn dunkler als L. Röntgenaufnahme ergiebt links sehr kleine Stirnhöhle, Siebbein stark getrübt. 9. IV. 07: das Siebbein wird nach der JANSENschen Methode eröffnet, es enthält Eiter und polypös geschwellte Schleimhaut, die Stirnhöhlenschleimhaut ist nur geringgradig verdickt. Patient ist gegenwärtig beschwerdefrei.

VI. H. A., 22 Jahre.

21. II. 07. Kontrollaufnahme nach linker KILLIANscher Operation von 19. XI. 07. Linke Stirnhöhle und Siebbeingegend hell, rechts Kieferhöhlen-, Stirnhöhlen- und Siebbeingegend getrübt. Klinisches Bild: links keine Beschwerden mehr, rechts Eiterung und Kopfschmerzen.

VII. K. A., 27 Jahre.

1. V. 07. Kontrollaufnahme nach KILLIANscher Operation am 20. XII. 06 ergiebt Aufhellung im Bereiche des linken Siebbeins und der linken Stirnhöhle; die Kieferhöhlengegend ist dagegen vollständig dunkel. Mit diesem Befunde deckt sich das klinische Bild; starke Eiterung aus der Kieferhöhle, jedoch haben die früheren heftigen Kopfschmerzen vollständig aufgehört.

VIII. T. S., 47 Jahre.

27. III. 07. Kontrollaufnahme nach KILLIANscher Operation am 7. V. 06. Siebbein- und Stirnhöhlengegend fast aufgehellt, letztere an einer Stelle etwas getrübt, vermutlich infolge von Paraffininjektion. Entsprechend diesem Befunde vollständig beschwerdefrei.

XXIV. Herr Winckler (Bremen):

Röntgenaufnahmen der Warzenfortsatzgegend.

Röntgenbilder der Warzenfortsatzgegend können durch Aufnahmen mit Einstellung der Röhre sowohl im occipito-frontalen als auch im transversalen Schädeldurchmesser gewonnen werden. Die Aufnahmen im occipito-frontalen Durchmesser können bei ganz besonderen Verhältnissen — z. B. bei Verdacht auf Hirn- oder Epiduralabszessen, namentlich solchen der Schläfengegend — in Anwendung gezogen werden. Sie werden dann unter Umständen brauchbare Ergänzungsbilder zu den Profilaufnahmen ergeben. Leider gelingen die im sagittalen Durchmesser aufgenommenen Röntgenphotograhieen nur in Ausnahmefällen, da die Dicke der Kopfschwarte, die Stärke der Schädeldecke sowie die Gehirnmasse auch dem besten Röhrenmaterial schwer zu überwindende Hindernisse entgegenstellen. Leichter sind die Aufnahmen mit Einstellung der Röhre im transversalen Schädeldurchmesser, die, falls Kopfschwarte und Schädelkapsel nicht abnorm dick sind, in der Regel die Lage des Sinus sigmoideus, die Zellen des Warzenfortsatzes, das Lumen des Antrum sowie das der Pauke bzw. das des äußeren Gehörganges zur Anschauung bringen. —

Bemerken möchte ich hier gleich, daß der Applikation der Röntgenstrahlen, die bei den Schädelaufnahmen bedeutend länger einwirken müssen wie bei den Aufnahmen der übrigen Körperteile, nicht selten ein Haardefekt der der Röntgenröhre zugewandten Kopfseite folgt. Man muß auf dieses Ereignis, das gewöhnlich einige Wochen nach der Aufnahme einzutreten pflegt und in einigen Fällen Monate lang bestehen blieb, bis die absolut kahle Kopfstelle durch Nachwachsen des Haares wieder verschwunden war, die Patienten, welche man belichten will, der Sicherheit halber aufmerksam machen. — Dieses, oft recht unliebsame Ereignis, welches zu vermeiden nicht in unserer Hand liegt, zwingt uns zu einer gewissen Reserve in der Auswahl der Fälle.

Die Deutung der Röntgenbilder, welche im transversalen Schädeldurchmesser aufgenommen werden, stößt auf einige Schwierigkeiten, da bei der Einstellung der Röhre in die horizontale Schädelachse stets beide Warzenteile von der Platte aufgenommen werden müssen. Auf der entwickelten Platte muß man

dann die Konturen der zu untersuchenden Warzengegend von den Schatten unterscheiden, die von der gegenüberliegenden Ohrgegend entstanden sind. Das Bild leidet daher durch die vielen Schattenlinien an Klarheit.

Ferner ist bei der Belichtung in der horizontalen Schädelachse zu berücksichtigen, daß auf der Platte die betreffende Warzengegend in verkürztem Querdurchmesser erscheint. Die Untersuchung der Beschaffenheit des im Schädel liegenden Felsenbeins ist bei der horizontalen Belichtung ganz unmöglich, weil sein Schatten fast vollkommen durch den des Warzenteils verdeckt wird.

Im Interesse der leichteren Übersicht ist es daher zweckmäßig, eine Warzengegend bei der Belichtung ganz auszuschalten. Man erreicht dies durch Aufnahmen im schrägen Durchmesser des Schädels, indem man die Röntgenstrahlen von der gegenüberliegenden Scheitelgegend aus auf die zu untersuchende Ohrgegend einwirken läßt.

Auf die genaue Übereinstimmung des Röntgenbildes mit den Größenverhältnissen der Wirklichkeit muß man dabei freilich verzichten, doch sind diese geringfügigen Fehlerquellen mehr untergeordneter Natur.

Um kontrastreiche Röntgenbilder einzelner Schädelteile zu erzielen, gebraucht man Blenden, welche nur das fokale Strahlenbündel zum Objekt treten lassen und die diffus verlaufenden Strahlen abblenden. Zu den Aufnahmen im schrägen Schädeldurchmesser muß man besondere Vorrichtungen treffen, um die der Ohrgegend anliegende Platte parallel zur Blendenöffnung zu stellen. Dr. BRAUTLECHT hat für derartige Zwecke eine recht zweckmäßige Blende angegeben, mit der man genau die Region einstellen kann, die man besonders untersuchen will. An der bekannten Blende von Levi Dohrn oder der bekannten Universalblende von Reiniger, Gebbert und Schall, überhaupt passend für jede Kastenblende, habe ich einen Plattenhalter mit Kugelgelenken anfertigen lassen, der es ermöglicht bei schiefer Kopfhaltung des Patienten die Platte dem Schädel dicht anzudrücken und sie in parallele Richtung zur Blendenöffnung zu bringen. Der von mir angegebene Plattenhalter ist von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall hergestellt. —

Fälle chronischer wie akuter Ohrerkrankungen, die wir mit den uns bekannten Hilfsmitteln absolut klar beurteilen können,

werden wir in der Praxis nicht unnütz einer Röntgenaufnahme unterwerfen, schon wegen des oben erwähnten nicht vorauszusehenden Haarverlustes. Bei Verdacht auf Hirnkomplikationen, namentlich Schläfenlappenabscessen, werden wir die Belichtung des Schädels, falls es der Kräftezustand des Kranken gestattet, um so mehr heranziehen müssen, als es uns, wie ich Ihnen an diesem Bilde zeigen kann, mit der Einstellung der fokalen Lichtstrahlen im schrägen Schädeldurchmesser gelingt, Defekte des Tegmen zur Anschauung zu bringen. Sehr gut lassen sich Sequesterbildungen im Processus nachweisen. Den größten Wert erkenne ich in der Röntgographie der Ohrgegend darin, daß wir durch dieses Hilfsmittel in die Lage versetzt sind, uns über gewisse anatomische Sonderheiten des vorliegenden Falles zu informieren. Das Röntgenbild gibt uns darüber Aufschluß, wie die Knochensubstanz des Warzenfortsatzes beschaffen ist, ob die gefährliche diploetisch-spongiöse Substanz vorliegt oder ein pneumatischer Processus, oder ob mehr die kompakte Knochensubstanz überwiegt. Je dunkler der Schatten des belichteten Processus ausfällt, desto härteren Knochen treffen wir bei der Operation an. Ich zeige Ihnen hier 2 Bilder von rechtseitiger Mittelohreiterung, bei denen kleine Cholesteatome des Antrum durch die Totalaufmeißelung entfernt wurden, und bei denen der Meißel durch vollkommen eburnisierten Knochen geführt werden mußte. Weniger hart, aber vollkommen kompakt, war der Knochen in diesem Falle von chronischer Mittelohreiterung, der wegen hochgradigen Schwindels zur Operation kam, und bei dem ein kleiner Sequester des horizontalen Bogengangswulstes entfernt wurde. Wie Sie aus den demonstrierten Bildern ersehen haben, kann man durch die Röntgenaufnahme auch die Schattenlinie des Tegmen sowie die Konturen des Sinus zur Darstellung bringen. Ich habe auch durch diese Untersuchung die im Allgemeinen zutreffende Richtigkeit des KÖRNERschen Lehrsatzes, daß bei Brachycephalen die Decke der Paukenhöhle dünner ist als bei Dolichocephalen, durch die feineren Schattenlinien bei Aufnahmen von Rundschädeln, durch die stärkeren Schatten bei Bildern von Langschädeln nur bestätigt gefunden. Ebenso läßt sich das Untersuchungsresultat von KÖRNER über die Lage der Fossa sigmoidea zu den Mittelohrräumen, welche bei Dolichocephalen im Allgemeinen eine für die Eingriffe günstigere ist als bei Brachycephalen, durch Röntgenbilder als zutreffend nachweisen. Zu diesem Nachweis muß man die Aufnahmen im trans-

versalen Durchmesser vornehmen, um, wie ich oben angedeutet habe, eine genaue Übereinstimmung in den Bildmaßen mit den der Wirklichkeit zu behalten.

Sehr wertvoll ist es, auf der Röntgenplatte die gefährlichen, weit vorgelagerten Sinus, welche bekanntlich nach KÖRNER häufiger rechts wie links angetroffen werden, vor einer Aufmeißelung festzustellen.

Ein tiefes Eindringen des Sinus transversus in den Warzenfortsatz und die Basis der Felsenbeinpyramide, wobei der hintere Antrumwinkel, als die Aufmeißelung vorgenommen wurde, sich vollkommen hinter dem Sinus befand, kann ich Ihnen auf diesen Bildern zeigen.

Für ein sehr wichtiges Unterstützungsmittel halte ich die Röntgenuntersuchung der Ohrgegend bei der Beurteilung der akuten Mittelohrentzündung Erwachsener wie älterer Kinder, deren Processus bereits vollkommen ausgebildet ist. Hier wird sich eine größere Reihe von Röntgenuntersuchungen auch als nützlich zur definitiven Entscheidung der Frage erweisen, ob die Biersche Stauung für uns Otologen einen bleibenden Wert hat oder nicht. Wir sind mit diesem Hülfsmittel der Untersuchung in der Lage, die anatomischen Eigenheiten des vorliegenden Falles uns sofort zur Anschauung zu bringen. Vereinigen wir damit das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung über die Art des eingedrungenen Entzündungserregers, so werden wir zusammen mit dem übrigen Symptomenkomplex den Wert der passiven Hyperämie, wie sie uns BIER empfiehlt, oder den der von uns bevorzugten aktiven Hyperämie, wie sie mit den Alkoholverbänden oder den hydropathischen Umschlägen erzeugt wird, zweifellos sicherer abschätzen lernen als durch die bisher mitgeteilten Beobachtungsreihen, bei denen weder die Art der Infektion noch die individuelle Sonderheit der Warzengegend genügend berücksichtigt wurde.

Bei den chronischen Ohreiterungen habe ich die Biersche Stauung als vollkommen nutzlos aufgegeben. Bei den akuten Ohreiterungen benutze ich sie nie, wenn ältere Individuen davon betroffen worden sind, da die Gefäßstruktur ihrer Hirnarterien und Hirnvenen uns eine Terra incognita ist. Bei jüngeren Individuen habe ich bei dem ersten Fall, den ich nach BIER mit einer kleinen Wildeschen Inzision gestaut habe, sehr schnell unter hohen Temperaturen eine schwere Nekrose des Processus mit großem Sequester entstehen sehen und weitere Versuche mit dieser Therapie

bei uneröffnetem Processus unterlassen. Dagegen habe ich die Stauung als ein günstiges Förderungsmittel zur Eiterbildung bei schweren Streptokokkeninfektionen des Warzenfortsatzes schätzen gelernt und unter der passiven Hyperämie in der trockenen, breit aufgemeißelten Wundhöhle des Warzenfortsatzes nach wenigen Tagen eine gute Eiterbildung unter schneller Abstoßung kleiner nekrotischer Partien entstehen sehen. Eine Schmerzlinderung habe ich durch die Stauung, die stets als sehr lästig empfunden wurde, nicht beobachten können.

Wir wissen, daß sich sehr häufig nach Ablauf einer akuten Tympanitis plötzlich die Erscheinungen einer Warzenfortsatzerkrankung einstellen können, und wir wissen auch, daß ebenso häufig akute Mittelohrentzündungen sofort mit Beteiligung des Antrum einsetzen und sämtliche, anfangs recht bedrohlich erscheinende Symtome nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen zurückgehen. Wenn wir nun auch in der Periostitis des Gehörganges, namentlich in seiner schlitzförmigen Verengerung, in der Druckempfindlichkeit der Warzengegend und besonders in der absoluten Dämpfung des Perkusionsschalls über der erkrankten Seite recht sichere Kennzeichen für eine Mastoiditis und damit für unser terapeutisches Handeln haben, so bleibt immerhin eine Anzahl dieser akuten Prozesse prognostisch insofern zweifelhaft, als wir auf die Frage des Patienten: „Wird die Entzündung auch ohne Operation heilen", nur die Antwort geben können, das muß abgewartet werden. In diesen zweifelhaften Fällen giebt, ganz gleichgültig welche Infektion vorgelegen hat — Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken — das Röntgenbild einen Anhalt für die Prognose. Wenn wir einen äußerst zellenreichen Processus entdecken, so können wir unter Berücksichtigung der übrigen Symptome schon ziemlich frühzeitig erklären, daß die Erkrankung ohne Operation nicht ausheilen wird. Wir werden uns zu einer frühzeitigen Aufmeißelung umso leichter entschließen, wenn eine reichliche Zellenentwicklung in der Nähe des Sinus nachweisbar ist und dabei der hintere Rand der Warzengegend auf Druck als besonders empfindlich angegeben wird. Erhöhte Temperatur wird unser Handeln beschleunigen. Die Periostitis, also das Fortschreiten der Erkrankung auf die Corticalis des Warzenfortsatzes, werden wir dann gar nicht mehr abwarten.

Andererseits können wir auch bei ausgesprochener Empfindlichkeit der Warzengegend mit größerer Ruhe den Verlauf zunächst abwarten, wenn uns das Röntgenbild einen mehr kompakten Processus mit einer großen Warzenhöhle und günstiger Lagerung des Sinus zeigt.

Auch nach einer günstig verlaufenen Tympanitis werden unter Umständen ziehende Schmerzen in der Warzengegend die Aufnahme eines Röntgenbildes indizieren. Bei ungünstigen Verhältnissen des Warzenfortsatzes, wie sie oben bereits angedeutet wurden, wird man trotz des günstigen Ablaufes der Paukenhöhlenaffektion den Patienten noch nicht als geheilt bezeichnen. Vielmehr wird man ihn so lange in Beobachtung behalten, bis sämtliche Beschwerden geschwunden sind. Mit Lufteinblasungen zur Verbesserung zurückgebliebener Herabsetzung des Hörvermögens wird man unter derartigen Verhältnissen besonders vorsichtig sein.

Berücksichtigen wir alle bisher uns gegebenen diagnostischen Hilfsmittel, berücksichtigen wir die Symptome jedes einzelnen Falles, so werden wir in dem kompliziert gebauten Organ der Warzengegend sowohl bei den chronischen als auch ganz besonders bei den akuten Mittelohrerkrankungen doch manchmal ein besseres Urteil über den vorliegenden Zustand gewinnen, wenn wir eine Röntgenaufnahme vornehmen und das Bild mit den uns bekannten anatomischen Eigentümlichkeiten dieser Gegend vergleichen und ihre Bedeutung für den betreffenden pathologischen Befund nach allen Richtungen hin abwägen. Dann kann die Röntgographie unter Umständen für unser Handeln eine wertvolle Hilfe werden, ja das Röntgenbild der betreffenden Ohrgegend kann dann auch für die Art des Vorgehens in dem einzelnen Falle einen Fingerzeig geben.

XXV. Herr **Hartmann** (Berlin) demonstriert ein:

Phantom zu rhinoskopischen, laryngoskopischen und bronchoskopischen Untersuchungs- und Operationsübungen.

Das Phantom besteht aus einer oben erweiterten Röhre, ähnlich einem umgekehrten Lampenzylinder, in den oberen er-

weiterten Teil wird ein nach unten verengter Zylinder eingesetzt, der unten mit einem Rande und an der Außenfläche mit scharfen Haken versehen ist. Über die untere Öffnung wird mit Hilfe der Haken ein kleines Stück einer Gummibinde gezogen, wodurch der Zylinder nach unten abgeschlossen wird Auf die so armierte Röhre wird das der Mund- und Rachenhöhle entsprechende Gehäuse aufgesetzt und das Ganze an einem Ständer befestigt. Auf die Gummiplatte kann bedrucktes Papier aufgelegt werden und jeder Buchstabe oder jede Zahl mit der in Tinte getauchten Sonde betupft werden. Werden Fremdkörper auf die Gummiplatte gebracht, so können dieselben mit der Fremdkörperzange entfernt werden. Wird die Gummiplatte gespalten, so können die Bänder an bestimmten Stellen mit schneidenden Zangen an bestimmten Stellen abgetragen werden.

Das Phantom läßt sich auch zu bronchoskopischen Übungen benutzen, wenn auf den unteren Teil der Röhre ein gegabelter Gummischlauch aufgezogen wird.

Das ganze Phantom kann an dem Ständer in horizontaler oder vertikaler Richtung befestigt werden.

XXVI. Herr SIEBENMANN (Basel):

Die Labyrinthveränderungen bei einem mit Retinitis pigmentosa kombinierten Fall von Taubstummheit.

M. H.! In meiner vor drei Jahren erschienenen Anatomie der Taubstummheit habe ich (pag. 82) darauf hingewiesen, daß die mit Retinitis pigmentosa kombinierte Form von angeborener Taubstummheit ein ganz besonderes Interesse beanspruchen müsse und daß zwar anatomische Untersuchungen darüber bisher nicht vorlägen, voraussichtlich aber in nächster Zeit über einen solchen Fall von uns berichtet werden könne.

Nach den klinischen Untersuchungen BEZOLDS (Das Hörvermögen der Taubstummen 1896) handelt es sich in solchen Fällen entweder um totale Taubheit oder um Hörinseln in der kleinen und großen Oktave. Gemeinsam zeigten ferner seine Untersuchten unsichern Gang und Herabsetzung der Schwindelerregbarkeit. Auf Grund dieser Befunde schließt BEZOLD, daß in der

Schnecke eine der Einengung des Hörbereichs entsprechende anatomische Veränderung vorliegen müsse und daß auch der Vorhof und die Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle mit ihren Maculae und Cristae acusticae an dieser Erkrankungsform partizipieren.

Seither haben die klinischen Beobachtungen BEZOLDS ihre Bestätigung gefunden durch HUGO FREY und durch VIKTOR HAMMERSCHLAG (Z. f. O., Bd. XLVIII, 1904, pag. 350 und Z. f. O., Bd. LI, pag. 87). Daß aber auch die anatomischen Schlüsse dieses weitblickenden Forschers vollständig richtig waren, sollen die folgenden Anseinandersetzungen Ihnen dartun. Da ich hoffe, an anderem Orte (Z. f. O.) den interessanten Befund in extenso nächstens mitteilen zu können, so darf ich mich hier auf die Hauptsache beschränken.

Die beiden Gehörorgane des betreffenden Individuums weisen ziemlich genau die nämlichen Veränderungen auf. Während das knöcherne Gerüst des inneren Ohres und die Form des endolyphatischen Raumes ziemlich normal ist, finden sich eine Anzahl feinerer Veränderungen in beiden Hauptabschnitten des Labyrinths; dieselben betreffen die Gefäße, die Nerven und das Epithel.

Das Cortische Organ sitzt stellenweise an abnormer Stelle der membranösen Spiralmembran und ist nirgends normal; es fehlt in der Basalwindung ganz, ist in der Spitzenwindung deformiert, abgeflacht und gelangt nur in der Mitte der Mittelwindung auf eine ganz kurze Strecke zu einer der normalen nahekommenden Form, ohne aber dieselbe irgendwo ganz zu erreichen. Dem entsprechend fehlt auch der Schneckennerv fast ganz und es finden sich auf den Schnitten aller Windungen nur vereinzelte sich mit Eisenhämatoxylin färbende Nervenfasern und normale Schneckenganglien. — Die Cortische Membran ist auffallend dünn.

Ein interessantes Verhalten bieten die Sinneszellen im Vorhof, insofern als sie bei Lupenbetrachtung zwar in Form und Größe keine Abnormität aufweisen und samt den zugehörigen Nerven und Ganglien auch quantitativ sich normal verhalten, bei stärkerer Vergrößerung stellenweise aber auffallende Zeichen von Degeneration darbieten. Es gilt dies namentlich von den Ampullen und zwar am ausgesprochensten von der hinteren Ampulle und von der Macula utriculi etwas mehr als von der Macula sacculi. Die Degenerationserscheinungen äußern sich besonders bei v. GIESONscher Behandlung der mit Eisenhämatoxylin gefärbten Schnitte, insofern als das Cristaepithel im ganzen sich

dunkler färbt als das Maculaepithel, in beiden Gebieten aber sich insuläre Komplexe von gequollenen, deformierten und sich dunkel bis ganz schwarz färbenden Sinneszellen finden.

Die Kapillaren sind spärlich vorhanden, einzelne derselben aber enorm erweitert. Ein Vas spirale findet sich nur in der Mitte der Mittelwindung aber nicht direkt unter dem Tunnel, sondern nach außen von dem rudimentären Cortischen Organ.

Entsprechend der mangelhaften Gefäßentwicklung ist auch die Stria hypoplastisch. Das Pigment ist etwas spärlich vorhanden.

Das wertvolle Präparat verdanke ich Herrn Prof. KÖRNER. Es entstammt einem von LEMCKE untersuchten taubstummen Mecklenburger, von dessen Geschwistern ebenfalls mehrere taubstumm waren und an Retinitis pigmentosa litten.

Der Befund bildet somit einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der hereditären Formen von angeborener Taubstummheit überhaupt; im besonderen aber gibt er uns das bisher nicht bekannte, aber richtig geahnte Bild eines jener seltenen Fälle von Mitergriffensein des Vestibularapparates bei kongenitalen Mißbildungen des inneren Ohres.

XXVII. Herr F. SIEBENMANN (Basel):

Die Osteomyelitisertaubung.

M. H.! Wir kennen eine kleine Zahl von akuten und chronischen Allgemeininfektionen, welche ohne jede Beteiligung des Mittelohres zu einer meist doppelseitig auftretenden Taubheit führen können. Am verständlichsten sind darunter diejenigen Formen, welche auf einer Neuritis resp. Polyneuritis beruhen. Weniger bekannt und auch bezüglich ihrer pathologisch-anatomischen Natur noch ziemlich in Dunkel gehüllt sind die akuten Erkrankungen der Labyrinthräume selbst, wie sie im Gefolge von Mumps und Osteomyelitis zur Beobachtung gelangen.

Von Osteomyelitistaubheit kennt die deutsche Fachliteratur nur 3 Einzelbeobachtungen (WAGENHÄUSER, STEINBRÜGGE, BE-

ZOLD), die ausländische nur einen Fall (CASTEX). Sie scheint somit eine sehr seltene Komplikation der Grundkrankheit zu bilden. Da ich in den letzten Jahren drei weitere hierhergehörige Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, so möchte ich mir gestatten, Ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken. Die betreffenden Krankengeschichten selbst sollen a. a. Orte (Z. f. O.) publiziert werden. Ich hoffe aber, daß, wenn ich das Krankheitsbild auf Grund dieser 7 Fälle hier kurz skizziere, dies Ihnen als Anregung dienen dürfte, weitere Beiträge zu dieser interessanten Frage zu bringen.

Die Osteomyelitis gehört zu den septischen Erkrankungen und beruht sehr wahrscheinlich meistens auf einer Staphylokokkeninfektion. In der Regel erkrankten die Patienten, — jugendliche Individuen, welche in der Wachstumsperiode stehen, oder dieselbe noch nicht lange vollendet haben, — akut unter hohem Fieber und Delirien; und erst nach mehreren Tagen oder Wochen klärt sich das Krankheitsbild, indem deutliche Zeichen von Knochenentzündung auftreten. Befallen wird dabei bald ein einziger der langen Röhrenknochen, bald handelt es sich um multiple Lokalisation im Skelett. Die Genesung vollzieht sich selbt in günstig verlaufenden Fällen spät, d. h. erst nach mehreren Monaten bis einigen Jahren, während welchen die nekrotisch gewordenen Knochenpartien sich abstoßen.

Die Erkrankung des Gehörorgans erfolgt seltener in der hochfebrilen Periode der ersten Wochen und gar nie in den allerersten Tagen der Erkrankung, häufiger dagegen ca. 1 Jahr nach dem Beginn der Osteomyelitis und meistens erst während der Rekonvaleszenz. Selbst nach 3 und $3^1/_2$ Jahren sind noch Ertaubungen beobachtet worden; immerhin ist zu bemerken, daß in dem letzteren Falle es sich um multiple, zu verschiedenen Zeiten auftretende Herde handelte. In allen Fällen war die Knocheneiterung zur Zeit der Ertaubung noch nicht völlig geheilt; stets erkrankten beide Gehörorgane und zwar — mit seltenen Ausnahmen — zur nämlichen Zeit.

Der Gehörabnahme gehen in etwas weniger als der Hälfte der Fälle während einigen Wochen subjektive Geräusche voraus, welche später anhalten und die Ertaubung zu überdauern pflegen; während der letzteren tritt in diesen Fällen heftiger Schwindel und Übelkeit hinzu, um später wieder zu verschwinden.

In der anderen Hälfte der Fälle scheint die Ertaubung von Anfang bis zu Ende ohne Reizerscheinungen von seiten der Schnecke noch des Vestibulums zu verlaufen. Sie tritt oft so rasch ein, daß schon nach wenigen Stunden oder Tagen das Gehör total vernichtet ist; in andern Fällen erstreckt sich der Prozeß über mehrere Monate oder Jahre. Zuweilen kann nachträglich ein- oder beiderseitig das Gehörvermögen sich wieder etwas bessern.

In der größern Hälfte der Fälle besteht das Endresultat in doppelseitiger Taubheit, in der kleinern Hälfte wurde nur einseitige Taubheit und Hörreste der anderen Seite diagnostiziert. Auch von seiten der statischen Funktion scheinen zuweilen erhebliche Reste erhalten zu bleiben. Wo aber das Gehör ganz erloschen ist, reagiert auch das statische Labyrinth auf keine Reize mehr. Die zwei in ihrem siebenten Jahre ertaubten Patienten von Bezold und Castex sind taubstumm geworden, ein Umstand, welcher von um so größerem Interesse ist, als in allen übrigen Taubstummenstatistiken kein einziger Fall von Osteomyelitistaubheit aufzufinden ist.

Was schließlich den anatomischen Sitz und die Pathogenese der Affektion anbelangt, so ist vor allem aus zu verweisen auf den Sektionsbericht von Steinbrügge, welcher in einem solchen Falle ähnliche Veränderungen im Labyrinth nachwies, wie sie nach abgelaufener Meningitis-Labyrinthitis gefunden werden. Offenbar handelt es sich bei Osteomyelitisertaubung um einen ähnlichen Prozeß im innern Ohr, wie er unter dem Einfluß der Streptokokkensepsis im Auge als doppelseitige metatastische Panophthalmie nicht sehr selten zur Beobachtung gelangt. Es bleibt zukünftigen Beobachtungen vorbehalten, darüber Aufschluß zu bringen, ob nicht auch einseitige osteomyelitische Ertaubungen vorkommen und ferner, ob bei schweren zum Tode führenden Osteomyelitiden die doppelseitige Osteomyelitisertaubung nicht wesentlich häufiger ist, als man aus dem bisher publizierten Material der Genesenen es schließen könnte.

XXVIII. Herr WITTMAACK (Greifswald):

Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkungen.

M. H.! Ich möchte Ihnen einige Präparate vorlegen von experimentell durch Schalleinwirkung erzeugten Veränderungen im Gehörorgan.

Es ist mir gelungen bei Meerschweinchen, sowohl durch längere Zeit hindurch täglich vorgenommene kontinuierliche Schalleinwirkung, als auch durch momentanen unmittelbar vor der Ohrmuschel erzeugten schrillen Pfiff oder lauten Knall sehr deutliche Veränderungen im Gehörorgan der Tiere hervorzurufen, die mir geeignet erschienen, uns ein klares Bild von dem pathologischen Prozeß, der sich hierbei im Ohre abspielt, zu geben. Wenn wir durch kontinuierliche Schalleinwirkung eine Schädigung des Gehörs hervorrufen wollen, müssen wir freilich einen Faktor berücksichtigen, dessen Bedeutung für die Entstehung der Professionsschwerhörigkeit durch kontinuierliche Schalleinwirkung m. W. bisher unerkannt geblieben ist, nämlich die gleichzeitige Zuführung des Schalles bezw. Lärms durch Knochenleitung. Den sehr intensiven Lärm einer freischwebend unmittelbar über ihnen angebrachten elektrischen Klingel, die Tag und Nacht ohne Unterbrechung im Gang gehalten wurde, ertrugen die Meerschweinchen viele Wochen hindurch, ohne daß irgendwelche Veränderungen im Gehörorgan nachweisbar waren und ohne daß sie in ihrem Allgemeinbefinden in irgend einer Weise beeinträchtigt wurden. Wenn ich dagegen die Schalleinwirkung so vornahm, daß ich den Klöppel eines Wagnerschen Hammers auf eine Blechplatte schlagen ließ, die als Boden des Käfigs diente, sodaß also die Schwingungen durch diese Platte auf den Körper der Tiere übergingen, änderte sich das Verhalten der Tiere ganz außerordentlich. Bei ununterbrochener Zuführung des Schalles Tag und Nacht hindurch magerten sie schnell ab und gingen schließlich mehr oder weniger schnell zugrunde, weil sie keine Nahrung zu sich nahmen. Dagegen gelang es bei Zuführung des Schalles während 10—12 Stunden täglich mit ebensolangen bezw. noch etwas längeren Erholungspausen — wodurch ja auch die Versuchsanordnung den Verhältnissen, unter denen wir Professionsschwerhörigkeit auftreten sehen, weit näher kam — schon nach einigen Wochen sehr deutliche Veränderungen im Gehörorgan

hervorzurufen, ohne daß der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden der Tiere hierdurch wesentlich beeinträchtigt wurde. Schädigungen des Gehörs durch kurzdauernde, aber sehr intensive Schalleinwirkung hervorzurufen, stieß auf keine größeren Schwierigkeiten. Ich habe sowohl durch schrillen Pfiff als auch durch den Knall einer laut gehenden Jagdbüchse, wenn ich die Einwirkung über einem in den Gehörgang des Tieres eingeführten kleinen Glastrichter vornahm, auch schon noch einmaliger Einwirkung deutliche Veränderungen im Gehörgang hervorrufen können. Weit intensivere Grade des Erkrankungsprozesses erhielt ich freilich durch öftere Wiederholung dieser Prozedur, anfangs täglich, später alle 2—3 Tage zirka einen Monat hindurch.

Auf diese Art habe ich mir sowohl durch kontinuierliche, als auch durch kurzdauernde Schalleinwirkung sämtliche Grade und vor allem auch sämtliche Stadien des pathologischen Prozesses, der sich hierbei im Gehörorgan abspielt, verschaffen können, dadurch, daß ich ganz systematisch Versuchsreihen anstellte, bei denen die Tiere in gewissen Intervallen nach Beginn der Einwirkung getötet wurden. Ich konnte so die Entwicklung und die verschiedenen Nuancen des pathologischen Prozesses von Anfang bis zu Ende an einem großen, ideal lebensfrisch fixiertem Material — es kamen rund 90 Meerschweinchen zur Untersuchung — studieren.

Ich hoffe, daß die eingestellten Präparate ausreichen werden, um Ihnen einen Einblick in diesen Prozeß zu geben. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte nach der schon früher von mir beschriebenen Methodik, die m. E. jede Verwechslung mit artefiziellen Veränderungen ausschließt. Ebensowenig kommt die Möglichkeit einer Verwechslung mit postmortalen oder agonalen Veränderungen in Betracht, da es sich, wie schon erwähnt, durchgehends um lebendfrisch fixierte Gehörorgane von sich des besten Wohlbefindens erfreuenden — also nicht decrepiden — Meerschweinchen handelt.

Sowohl bei den durch kontinuierliche als auch bei den durch kurzdauernde Schalleinwirkung erzeugten Veränderungen handelt es sich im wesentlichen um denselben Prozeß, der freilich je nach der Art der stattgehabten Einwirkung bezüglich Intensität und Schnelligkeit des Verlaufes recht große Schwankungen aufweist. Die frühsten und daher meines Erachtens wichtigsten Veränderungen finden sich im Neuron — Ganglienzelle, Nervenfaser,

und Sinneszellen — und bestehen in degenerativen Prozessen dieser Teile, die annähernd gleichzeitig einsetzen. Zu ihnen gesellen sich dann sehr bald, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle: Zerfall des Cortischen Organes mit Rückbildung seines komplizierten Stützapparates, sehr häufig verbunden mit Adhäsion der Membrana tectoria auf der Papilla basilaris und mit Zerreißung und Auflagerung der Reißnerschen Membran. Bei den besonders leichten und schnell abklingenden Alterationen der Nerven sind die letztgenannten Veränderungen oft die einzigen dauernd bestehenbleibenden Residuen. Bei den mittelschweren und schwereren Graden kommt es weiterhin zur Abflachung des Cortischen Organes durch Einsinken der Pfeilerzellen, zur Umwandlung in einen mehr oder weniger hohen einfachen Epithelhügel oder gar zu gänzlichem Schwund des ganzen Organes, wenigstens in einem Schneckenbezirk, denn fast niemals sehen wir sämtliche Schneckenwindungen völlig gleichstark ergriffen. Trotz dieses auffallenden Rückbildungsprozesses kann sich unter Umständen — namentlich bei schnell abklingenden Prozessen — der Nerv und sein Ganglion wieder annähernd vollständig regenerieren, so daß im mikroskopischen Bilde eine deutliche Atrophie nicht erkennbar ist, während dieVeränderungen im Cortischen Organ auch nach völligem Stillstand des Prozesses unverändert bestehen bleiben. In anderen Fällen, namentlich bei den schwersten Graden der Alteration sehen wir freilich auch recht häufig eine deutliche Atrophie im Nerven und Ganglion zurückbleiben. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die exquisit schleichend und chronisch verlaufende Form dieses Degenerationsprozesses wie sie einige Meerschweinchen, die mit kontinuirlicher Schalleinwirkung behandel wurden, aufwiesen. Sie war vorwiegend charakterisiert durch den allmählich zunehmenden Nervenfaser- Nervenzellen- und Sinneszellenausfall bei nur partieller und meist nur relativ leichter Alteration der einzelnen Neuronteile. Dementsprechend kam es bei diesem schleichend verlaufenden Prozeß auch nicht zum Zerfall des Stützapparates, während die Reduktion seiner Sinneszellen zuweilen ganz außerordentlich deutlich hervortrat, wovon Sie sich an dem einen aufgestellten Präparat überzeugen können.

Ich glaube, daß es kaum zweifelhaft erscheinen kann, daß das Primäre und Wesentliche des Erkrankungsprozesses die Alteration des Neurons ist, und daß die Veränderungen im Cortischen Organ und an den Membranen als sekundäre Erscheinungen

aufzufassen sind, und möchte ihn daher als professionelle degenerative Neuritis bezw. als Detonationsneuritis des Cochlearisnerven bezeichnen.

Der Nervus vestibularis und die von ihm innervierten Sinnesapperate erwiesen sich bei sämtlichen Tieren normal.

Auf die mannigfaltigen klinischen und physiologischen Schlußfolgerungen, die wir aus diesen experimentellen Untersuchungen ziehen müssen, hier noch einzugehen, würde zu weit führen. Ich muß diesbezüglich auf meine demnächst in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde erscheinende ausführliche Arbeit verweisen.

XXIX. Herr ESCHWEILER (Bonn):

Demonstration eines Taubstummenlabyrinths.

Ich möchte auf ein Präparat hinweisen, das ich drüben aufgestellt habe, und nur bemerken, daß der Typus dem von ALEXANDER in unserer „Taubstummen-Anatomie" geschilderten, entspricht.

XXX. Herr RUDOLF PANSE (Dresden):

Was können wir im histologischen Präparat des inneren Ohres als sicher krankhafte Veränderungen betrachten.

M. H.! Wenn ich es im folgenden unternehme die Frage aufzuwerfen, was können wir als sicher krankhafte Veränderungen im histologischen Präparate des inneren Ohres betrachten, so bin ich mir sehr wohl bewußt, Ihnen kein abgeschlossenes Bild zeigen zu können. Ich will aber lernen und der Zweck meines Vortrages ist, eine Besprechung herbeizuführen, damit sich meine und auch der Kollegen Ansichten über zweifelhafte Punkte klären und unsere noch in so vielen Stücken mangelhafte pathologische Anatomie gefördert werde.

M. H.! Bei keinem Teile des menschlichen Körpers stellen sich der histologischen Untersuchung solche Schwierigkeiten entgegen wie beim Gehörorgan.

Wenn wir die Zeichnungen HELDs berücksichtigen, in denen etwa 20 Minuten nach dem Tode auftretende Fäulniserscheinungen in den Sinneszellen abgebildet sind, werden wir bei der Beurteilung seiner Veränderungen die äußerste Vorsicht walten lassen.

Das Herausnehmen des Schläfebeines aus dem Schädel ist unter Umständen mit Verletzungen des Sinnesorganes verbunden, die krankhafte Veränderungen vortäuschen können, z. B. Zerrungen des Acusticus mit den von SIEBENMANNs Schüler NAGER beschriebenen Scheindegenerationen.

Bei der Verkleinerung des Schläfebeines sind mir keine Verletzungen mehr vorgekommen, seitdem ich in der im Arch. f. O. genau beschriebenen Weise einen Würfel heraussäge, der alle wichtigen Teile enthält.

Eine Fixierungsflüssigkeit, die das Sinnesorgan im Zusammenhange wohl erhalten kann, gibt es nicht. Deshalb bin ich für Eröffnung des Labyrinthes. Auch das neuerdings von WITTMAACK angegebene ungemein mühsame und zeitraubende Verfahren gab mir bei lebenswarmen, $2^1/_2$ Minuten nach dem Tode eingelegten Haus- und Tanzmausschläfebeinen keine befriedigenden Erfolge, wenn auch bessere als die bisherigen. An den Sinneszellen hatten sich auch hier Verunstaltungen und vermutlich aus den Zellen ausgetretene Tropfen gebildet.

Nebenbei gibt gerade die Tanzmaus ein Beispiel, wie vorsichtig wir bei Beurteilung der Befunde sein müssen. Ich hatte 1899 die ersten Untersuchungen angestellt, nichts Krankhaftes gefunden und deshalb nichts veröffentlicht.

Da kamen RAWITZs Arbeiten, die die größten Verstümmelungen nachweisen wollten. Sie wurden von ALEXANDER, KREIDL, QUIX auf ein sehr bescheidenes Maß zurückgeführt. Ich konnte mich durch häufige Nachuntersuchungen auch von diesen nicht überzeugen. Zuletzt beschrieb KIRBIS gleich mir das Tanzmausohr als völlig normal, nur nahm er 2 statt der 3 äußeren Haarzellen der Hausmaus an. Ich kann auch das nicht als Regel zugeben.

Um die durch das Entkalken entstehenden Gasblasen, die durch Zusammendrücken, Zerren, Zerreißen die gewöhnliche Gestalt des häutigen Labyrinthes verändern können, zu vermeiden, schlug

ALEXANDER vor, die Einbettung in Celloidin der Entkalkung vorangehen zu lassen. Ich habe natürlich auch das versucht, viele Wochen lang in steigend dicken Colloidinlösungen eingebettet, dann entkalkt, der Erfolg war nicht besser. Gut erhalten fand ich nur lebenswarm aus dem Knochen entfernte und sofort in Osmiumsäure gebrachte Weichteile.

Im allgemeinen habe ich doch den Eindruck, daß Colloidin durch eröffneten Bogengang und Schnecke besser eindringt als durch den unverletzten Knochen. Die künstlichen Öffnungen stören gar nicht und geben nie zu Blutungen, wie WITTMAACK annimmt, oder zu Krankhaftes vortäuschenden Veränderungen Anlaß.

Zum Entkalken wirkt 5 %ige Salpetersäure mit oder ohne Formalinzusatz gleich gut.

Wenn wir die erwähnten Einwirkungen berücksichtigen, so bleiben uns als Krankheitsbefunde etwa folgende übrig:

Im Knochengerüste Mißbildungen, Knochenneubildungen, durch andere Richtung der Lamellen und wenn jung durch mangelhafte Hämatoxylinfärbung als kalkärmer kenntlich und anfangs durch den Osteoblastensaum, ferner Resorption mit Osteoklasten, Spangen oder völlige knöcherne oder bindegewebige Ausfüllung vorgebildeter Hohlräume. Bei allgemeiner seniler Osteoporose konnte ich solche im Schläfebein nicht finden. Bei Lues congenita scheinen mir Abweichungen an den Interglobularräumen vorzukommen. Bei Frakturen fand ich Blutungen in den Luftzellen, bei Entzündungen Eiter. Fett- und Lymphmark schien mir bedeutungslos, Pigment ist oft in dem Schneckengerüst zu sehen.

Defekte an den häutigen Teilen sind mit Vorsicht zu deuten. Ich war einmal einige Tage sehr stolz, ein Colobom des Utriculus gefunden zu haben, das sich durch Durchmusterung und Vergleichen vieler Schnitte als künstlich erwies. Einfache Formveränderungen können durch Formalin, Alkohol, Entkalkungsblasen entstehen.

Sehr schwer ist meines Erachtens festzustellen, ob Verklebungen und scheinbare Verwachsungen nach dem Tode entstanden sind. Wenn größere Colloidkugeln vorhanden sind und die gleichen homogenen und gleichgefärbten Massen die Zwischenräume ausfüllen und die Haut verbinden, so können wir Krankheitserscheinungen annehmen.

Exsudate sind oft schon makroskopisch beim Schneiden, dann durch stärkere Färbbarkeit von den gewöhnlichen spärlichen Eiweißniederschlägen des gesunden Labyrinthes zu unterscheiden, noch sicherer natürlich, wenn sie Fibrin, Blut, ein- und mehrkernige Leukocyten enthalten.

Der Hiatus subarcuatus ist ein so unregelmäßig entwickeltes oder erhaltenes Gebilde, daß man für krankhaft wohl nur Eiter und Blutungen in ihm halten kann.

Pars superior. Was die einzelnen Teile anbetrifft, so habe ich bei den Bogengängen Exsudat und Eiter in Endo- und Perilymphserum gefunden, nie sicher Abweichungen in der Lichtung, sehr häufig künstliche Verzerrungen; ebenso an den Ampullen. Ob eine Cupula vorhanden ist oder fehlt, hängt m. E. mehr von Zufälligkeiten als von Krankheiten ab, ebenso ihre wechselnde Form. Ob geringe Abweichungen in der Form des Epithels, z. B. Tonnenbildung (ALEXANDER) als krankhaft zu betrachten sind, steht dahin. Ringförmige Epithelabschnürungen fand ich bei Taubstummen.

Der Utriculus ist durch Zug des Celloidins und Gasblasen besonders oft verunstaltet. Sicher krankhaften Durchbruch fand ich bei Labyrintheiterung. Ebenso Bindegewebsbildung im Perilymphraum. Das Fehlen der Hörsteinhaut können wir nicht als sicher krankhaft betrachten, ebensowenig geringfügige Epithelveränderungen, Hohlraumbildung zwischen Haar- und Stützzellen, Fehlen oder Plattgedrücktsein der Haare.

Die Nerven der Pars superior lassen sich auf Querschnitten an ihren Fasern leicht als atropisch erkennen. Die Knochenkanäle sind dann nur ganz wenig ausgefüllt.

Der zarte Ductus reuniens ist auch bei offenbar gesunden Ohren im Präparat mißgestaltet.

Beim Ductus endolymphaticus sind Verschlüsse durch Hautbildung nur dann anzunehmen, wenn auch in Schnittserien keine Öffnung nachzuweisen ist. Veränderungen am Saccus endolymphaticus fand ich nie.

Der Aquaeductus cochleae ist als Infektionsweg oft deutlich zu erkennen.

Pars inferior. Für den Sacculus besteht die gleiche Unsicherheit in der Deutung der Befunde wie für den Utriculus.

Cochlea.

Der Modiolus und die Lamina spiralis können fehlen oder nur häutig angelegt sein. Ihr Pigmentgehalt ist sehr wechselnd, seine Bedeutung meist unklar. Die Weite der Gefäße scheint auch bei Gesunden zu schwanken. ALEXANDER fand hyaline Degeneration, ich Verengerung durch Intimaverdickung bei einem Taubstummen. Im Vorhof fehlte sie.

Die Weite des Ductus cochlearis hängt besonders von der Stellung der Reissnerschen Membran ab. Eine Senkung fehlte auch bei einem höchstgradigen Hydrocephalus, dessen Hemisphären nur als Restchen an den Hirnhäuten klebten, wie ihnen beifolgende Skizze zeigt. Anderseits war sie ganz regellos bei Normalhörenden vorhanden. Sicher ist eine Erweiterung anzunehmen, wenn sich die Ansatzpunkte verschoben haben, besonders der obere nach dem Mediolus zu. Ob Senkungen und Verlötungen als krankhaft zu betrachten sind, ist nach obigen Ausführungen schwer zu sagen. Bindegewebe und Knochenbildung, Exsudat, Fibrin, Eiter, Blutungen, einmal auch ein typischer Tuberkel mit Riesenzellen sind zweifellose Befunde.

An der Außenwand ist bei gut erhaltenen Präparaten Gesunder die Stria vascularis mit ihrem gefäßhaltigen Epithel deutlich erkennbar. Die Gefäße können verschiedentlich erkrankt sein. Das Epithel flach, degeneriert oder in Colloidkugeln wie bei meinen Taubstummen verwandelt. Das Ligamentum spirale ist von der verschiedensten Dichtigkeit.

Pars basilaris. An der Membrana basilaris ist auch bei Gesunden der tympanale Epithelbelag gut erhalten oder streckenweise abgehoben. Crista spiralis kann krankhaft abgeflacht sein und die kernlose und -haltige Zona nicht deutlich unterscheidbar. Membrana Corti verändert Gestalt und Lage auch bei Gesunden und in ganz frischen Tierpräparaten. Krankhaft ist sicher ihre Senkung in den Sulcus spiralis int., Auffaserung daselbst und Einschluß im Epithel.

Die Papilla basilaris ist ein sehr vergängliches, sehr wechselnd erhaltenes Gebilde. Am längsten, wenn auch mißgestaltet, bleiben die Pfeiler, am ersten schwinden wohl die Haarzellen. Jedenfalls sollten ihre Veränderungen nur dann als Krankheitserscheinungen betrachtet werden, wenn die Zellgrenzen und -kerne,

besonders die der Hensenschen und Claudiusschen Zellen und der im Sulcus spiralis ext. deutlich erkennbar sind.

Wie bei der Fäulnis, scheinen auch bei krankhaften Veränderungen zuerst die Haar-, dann die Stützzellen und zuletzt die Cortischen Pfeiler zu leiden. Die verschiedenen Arten der Abflachung der Papille bis zur Verwandelung in eine einfache Plattenepithellage scheinen den zunehmenden Graden der Degeneration zu entsprechen, doch fand ich grobe Widersprüche zwischen Hörvermögen und Erhaltensein der Papille und des Nerven.

Die Nerven sind in der Lamina spiralis ossea auf lange Strecken, in zentralen Schnitten bis zu den multipolaren Zellen des Ganglion spirale zu verfolgen. In diesem scheinen entsprechend der weiteren Ausdehnung der basalen Windung die Ganglienzellen unten spärlicher als in der Spitze, im Kern der Spirale zu sein, ohne daß wir deshalb immer von Atrophie reden können. Die besonders im Alter sehr häufige Zellverminderung haben wir wohl nach HABERMANN als Altersatrophie zu betrachten.

Die Bedeutung der Corpora amylacea ist auch nach der Arbeit von SIEBENMANNS Schüler NAGER noch unklar.

Blutungen kommen am Eintritt des Gehörnerven in den Knochen häufig vor, ich habe sie bei Lues congenita, Frakturen, Milzbrand, aber nicht als Kunstprodukt bei Gesunden finden können. Die von MANASSE beschriebenen Bindegewebsverdickungen in den Kanälen des Tractus spiralis sind mir nicht ganz sicher.

Im Acusticus entstehen durch Zerrungen bei Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel schlecht färbbare Stellen, die mit Degenerationen verwechselt werden können.

Bei der starken Einwirkung der Mineralsäuren gelingen manche Nervenfärbungen schlecht, z. B. WEIGERT. Auch die Rotfärbung sklerotischer Stellen nach VAN GIESON ist bei den entkalkten Präparaten unsicher.

M. H.! Das wäre das Haupsächlichste, was ich über die Krankheitsveränderungen im inneren Ohre zu sagen habe. Für weitere Belehrung wäre ich Ihnen äußerst dankbar.

Herr O. BRIEGER-Breslau: Auch an meiner Abteilung wird seit längerer Zeit durch GÖRKE der Versuch gemacht, dem Verständnis der Pathogenese der professionellen Schwerhörigkeit experimentell näher zu kommen — allerdings mit einer von der WITTMAACKschen abweichenden Versuchsanordnung. Wir haben versucht, Versuchstiere den bei der Entstehung der professionellen Schwerhörig-

keit wirksamen Bedingungen möglichst in der gleichen Weise auszusetzen, wie es bei den professioneller Schwerhörigkeit besonders anheimfallenden Arbeiterkategorien der Fall ist. Die Versuchstiere sind seit Monaten in Maschinenfabriken untergebracht, und zwar besonders in den Arbeitssälen solcher Fabriken, deren Arbeiter nach unserer Erfahrung besonders häufig von professioneller Schwerhörigkeit betroffen werden. Die Versuche müssen natürlich über lange Zeit hin ausgedehnt werden; sie sind noch lange nicht abgeschlossen.

Vorsitzender: Ich erhalte soeben folgendes Schreiben:

„An den Vorsitzenden usw. Ich erkläre hiermit meinen Austritt aus der Deutschen otologischen Gesellschaft. Dr. Leutert.“

XXXI. Herr O. Voss (Königsberg):

Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung?

Der nach Luxation des Stapes bezw. Eröffnung eines Bogengangs entstehende Nystagmus nach der gesunden Seite soll nach Högyes, Bechterew, Ewald u. a. auf Lähmung des verletzten und Funktion des gesunden Labyrinths bezogen werden Behufs experimenteller Feststellung dieser Annahme bediente sich Bárány heißer Ausspritzungen des verletzten Ohres. Er konnte nun dabei feststellen, daß diese zwar nicht als so starker Reiz wirken, um den andernfalls hierbei auftretenden Nystagmus nach der operierten Seite hervorzurufen, immerhin aber brachten sie eine deutliche Abschwächung des nach der gesunden Seite gerichteten Nystagmus hervor. Aus dieser Beobachtung schließt Bárány, daß durch die infolge der Verletzung verursachte Herabsetzung der Funktion des betr. Labyrinths ein Überwiegen der Funktion des gesunden Labyrinths bewirkt wird. Es kommt, wie Breuer sich ausdrückt, der Eigenreiz des gesunden Labyrinths zur Geltung und damit Nystagmus nach der gesunden Seite. In seiner Funktion aber wird nach Bárány das gesunde Labyrinth durch das kranke unterstützt, indem auch vom kranken Labyrinth physiologischer Weise neben den Reizen, welche Nystagmus nach derselben Seite bewirken, Reize zufließen, welche Nystagmus nach der Gegenseite hervorzurufen geeignet sind.

Ich glaube Ihnen nun folgende hierher gehörige Beobachtung nicht vorenthalten zu sollen, weil sie in gewissem Sinne klärend auf die hier diskutierte Frage wirkt, und weil sie sich in dieser Form sobald schwerlich wiederholen dürfte.

Anamnese: Der 13jährige Arbeiterssohn Franz P., der im 4. Lebensjahre angeblich infolge Scharlach und Diphtherie ertaubte, wurde am 27. VI. 06 seitens der Taubstummenanstalt behufs operativer Behandlung seiner doppelseitigen chronischen Mittelohreiterung dem Krankenhaus überwiesen.

Status praesens: Gesund aussehender aufgeweckter Knabe mit gesunden inneren Organen. Temperatur 36,8, Puls 90, ruhig, regelmäßig. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker. Fundus o. B.

Ohrbefund: Hinter dem linken Ohr eine muldenförmig eingesunkene Knochennarbe, in die man die Spitze des Zeigefingers hineinlegen kann. In der Tiefe des linken äußeren Gehörgangs schmutzig braunes übelriechendes Sekret. Nach dessen Entfernung sieht man anscheinend in eine nicht vollständig epidermisierte Radikaloperationswundhöhle.

Das rechte Trommelfell ist vollständig zerstört. Die diffus gerötete Paukenschleimhaut ist mit einer dicken Lage von schleimigem Sekret bedeckt. Ein Atticus ist, wie sich durch Inspektion und Sondierung feststellen läßt, nicht mehr vorhanden. Nach hinten oben führt eine Fistel in den Warzenfortsatz, aus der sich schmutzigbraune bröcklige Massen entfernen lassen.

Nase: Rechts dickschleimig-eitriges Sekret im unteren Nasengang. Linke Nasenseite frei durchgängig.

Nasenrachenraum: Infolge stark vorspringender Tubenwülste sehr eng. Im übrigen ohne krankhafte Abweichungen.

Funktionsprüfung:

a) Des Cochlearis.

Flüstersprache wird beiderseits nicht verstanden. Erhobene Konversationssprache wird rechts nicht, links hingegen, wenn auch undeutlich, verstanden.

Knochenleitung vom Scheitel und beiden Warzenfortsätzen aus für c_1 erhalten.

Luftleitung rechts nur für die Gabeln g_3, c_4, g_4, c_5 erhalten. Links werden alle Töne von b_1—c_5 gehört. Die Hördauer für die einzelnen Töne schwankt zwischen 2″—35″.

b) Des Vestibularis.

Es besteht kein spontaner Nystagmus. Gleichgewichtsstörungen sind nicht nachweisbar.

Bei aktiven und passiven Drehversuchen nach rechts entsteht kein Nachnystagmus, bei solchen nach links entsteht leichter horizontaler Nachnystagmus nach rechts.

Beim Abspritzen des linken Ohrs mit kaltem Wasser (12°) entsteht rotatorischer Nystagmus nach rechts.

Beim Abspritzen des rechten Ohrs kalt entsteht kein Nystagmus.

Bei der am 2. VII. 06 vorgenommenen rechtsseitigen Radikaloperation gelangt man in einen ziemlich weit nach außen und unten gelegenen mit verdickter Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum, der durch einen gleichfalls ziemlich weit lateralwärts gelegenen schmalen fistulösen Gang mit dem Mittelohr in Verbindung steht. Nach deren operativer Freilegung sieht man, daß die ganze Gegend des ursprünglichen Antrums, des Aditus ad antrum und Recessus epitympanicus mit einer kompakten Knochenmasse ausgefüllt ist, die bis an den oberen Rand des ovalen Fensters und des Promontoriums nach abwärts reicht. Sowohl die Stelle des ursprünglichen horizontalen Bogengangs wie die des horizontalen Facialisverlaufs sind in diese Knochenneubildung einbezogen. Die Gegend des ovalen Fensters ist durch eine flache Nische angedeutet, die gleichfalls durch Knochenmasse fest verschlossen ist. Auch das Tubenostium ist mit fester Knochensubstanz ausgefüllt. Hingegen zeigt das Promontorium seine normale Konfiguration, auch die Knochenbälkchen an der medialen Wand des Recessus hypotympanicus sind regelrecht ausgebildet. Von Gehörknöchelchen findet sich nichts.

Gelegentlich der etwa drei Wochen später ausgeführten linksseitigen Radikaloperation (27. VII. 06) passierte nun meinem Assistenten das Mißgeschick, den horizontalen Bogengang dieser Seite zu eröffnen. Zu seiner Entschuldigung muß gesagt werden, daß auch hier die Verhältnisse nicht ganz normal waren, sondern sich denen näherten, wie wir sie rechts beschrieben haben. Jedoch

war das ovale Fenster als solches erhalten und enthielt Granulationen, während der horizontale Bogengang sich von dem ihn umlagernden und z. T. einschließenden kompakten Knochen nicht deutlich abhob.

Das Interessante war nun, daß sich vom nächsten Tage (28. VII.) ab ausgeprägter rotatorischer Nystagmus mit horizontaler Komponente nach rechts und zwar mittlerer Intensität feststellen ließ, der vom 12. VIII. ab nur noch andeutungsweise vorhanden war. Als leichter horizontaler Nystagmus nach rechts aber findet er sich noch am 28. IX. im Krankenblatt verzeichnet.

Spätere aktive und passive Dreh- sowie Abspritzungsversuche mit kaltem und heißem Wasser ergaben, daß weder von der rechten noch von der linken Seite Nystagmus auszulösen war.

Epikrise: Das eine lehrt dieser Fall mit unwiderleglicher Sicherheit: Das Labyrinth der nicht verletzten, rechten Seite ist für die Entstehung des Nystagmus vorliegenden Falls nicht verantwortlich zu machen, da es sich, wie erwähnt, bei den vorausgegangenen Abspritzungsversuchen vollständig unerregbar erwiesen und bei der Operation die beschriebenen Veränderungen gezeigt hatte. Nach der BREUER-BÁRÁNYschen Hypothese müßte sonach das Labyrinth der verletzten Seite allein das Augenzittern verursacht haben. Diese Annahme wäre einwandsfrei zu beweisen gewesen, wenn durch heiße Abspritzungen des verletzten Ohres der Nystagmus nach rechts in einen solchen nach links verwandelt worden wäre. Dazu konnte ich mich jedoch, so verlockend dieser Gedanke war, im Hinblick auf die Möglichkeit einer Propagation der Eiterung ins Schädelinnere nicht entschließen. Infolgedessen ist m. E. die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß der Vestibularisstamm der unverletzten Seite an der Erzeugung des Nystagmus mitbeteiligt gewesen ist. Wissen wir doch durch NEUMANN und BÁRÁNY, daß dieser bei kalorischer Unerregbarkeit des betr. Labyrinths galvanisch erregbar bleiben und dadurch Nystagmus verursachen kann. Da eine diesbezügliche galvanische Untersuchung aber aus äußeren Gründen unterblieben war, so ist die Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung leider nicht möglich. Höchstens könnte man versucht sein, die verhältnismäßig geringe Intensität des entstandenen Augenzitterns im Sinn BREUER-BÁRÁNYs dahin zu deuten, daß eben nur ein Labyrinth für seine Entstehung in Be-

tracht kam. Endlich aber kommt die Möglichkeit in Frage, daß die Entstehung des Nystagmus eine zentrale Ursache hat. Letzterer Deutung schien BÁRÁNY gelegentlich einer mündlichen Unterredung am meisten zuzuneigen. Trotz dieser Lücken aber halte ich den Fall für interessant genug, um seine Mitteilung zu rechtfertigen.

XXXII. Herr R. BÁRÁNY (Wien):

Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung.

Die Untersuchungen, über die ich Ihnen berichten will, sind alle an der Klinik meines Chefs, Herrn Hofrat POLITZER ausgeführt; sie erstrecken sich auf 40 Fälle mit Schädeltraumen, welche das gemeinsame haben, daß sie seit dem Trauma resp. im Anschlusse an dasselbe an Schwindel leiden. 30 dieser Fälle leiden außerdem an einer traumatischen Neurose. Zum Vergleiche mit diesen Fällen ziehe ich 40 Kranke, die an einer nicht traumatischen Neurose und Schwindel leiden, 40 Kranke, die Schwindel haben und nicht neurotisch sind und 50 Personen, die nicht neurotisch sind und nicht an Schwindel leiden, heran.

Die traumatischen Fälle sondern sich in zwei Gruppen: 1. solche, bei denen mit dem Schwindel Sausen (6 Fälle) oder Sausen und Schwerhörigkeit kombiniert ist (25 Fälle) und 2. solche, bei denen nur Schwindel, kein Sausen und keine Schwerhörigkeit sich zeigt (5 Fälle).

In der ersten Gruppe tritt der Schwindel entweder gleichzeitig mit der Hörstörung, resp. dem Sausen unmittelbar nach dem Unfall, resp. dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit auf (18 Fälle), oder aber erst später (13 Fälle). Insbesondere dort, wo nach dem Unfall längere Zeit Bettruhe beobachtet wird, findet man die Angabe, daß, solange Patient im Bett lag, kein Schwindel auftrat und erst beim Aufstehen 14 Tage bis 6 Wochen nach dem Unfall sich zeigte (4 Fälle).

Dort, wo der Schwindel auf einer Zerstörung des Vestibularapparates durch Blutung oder Fissur beruht, setzt er un-

mittelbar nach der Verletzung ein. Er ist dann ein andauernder, meist sehr heftiger Schwindel mit allen Charakteren, wie sie dem Schwindel nach plötzlicher Ausschaltung eines Labyrinths zukommen, also starker Nystagmus nach der gesunden Seite, Fallen zur kranken Seite, Steigerung des Nystagmus und Schwindels bei jeder Bewegung usw. Gewöhnlich sind auch Übelkeiten und Erbrechen vorhanden. In 8—14 Tagen pflegt der Schwindel wesentlich nachzulassen, eventuell vollständig zu verschwinden, wenn nicht vielleicht eine geringere Erkrankung auch des anderen Vestibularapparats durch das Trauma gesetzt wurde, oder die Zerstörung des einen Vestibularapparates keine vollständige war.

Ferner ist es noch möglich, daß, wie dies in einigen Fällen beobachtet wurde, erst längere Zeit, Monate und Jahre nach der Verletzung neuerlich Schwindel auftritt, der auf eine durch das Trauma gesetzte arteriosklerotische Erkrankung der feinen Hirngefäße zu beziehen ist.

Dort, wo der Vestibularapparat durch das Trauma nicht zerstört wurde, tritt niemals andauernder Nystagmus und Schwindel auf. Hier kommt es zu Schwindelanfällen. Bei den vestibularen Schwindelanfällen sind zwei Arten zu unterscheiden. Die erste Art bilden Schwindelanfälle, welche ohne äußere Ursache auftreten. In diesen Fällen erzählt der Patient, daß er mitten in der Arbeit, beim Gehen auf der Straße, beim Sitzen während einer Mahlzeit, bei ruhigem Liegen im Bett, auch mitten im Schlafe den Anfall bekommt. Diese Anfälle pflegen sehr heftig zu sein, und gewöhnlich längere Zeit, eine halbe bis mehrere Stunden zu dauern. In der Regel sind sie von Übelkeiten und Erbrechen begleitet. Patient ist meist gezwungen, sich zu Bett zu legen und vollständig ruhig zu verhalten, da auch hier jede Bewegung den Schwindel steigert. Objektiv findet man während eines solchen Anfalls stets starken Nystagmus, meist zur kranken Seite gerichtet, Fallen nach der gesunden Seite; seltener besteht Nystagmus zur gesunden Seite, Fallen nach der kranken Seite. Manche Kranke leiden ausschließlich an solchen schweren Anfällen ohne jede äußere Veranlassung. Meist treten diese aber in Kombination mit den leichteren Anfällen der zweiten Art auf und viele Kranke leiden überhaupt nur an Anfällen der zweiten Art. Die zweite Art der Schwindelanfälle sind solche, die an bestimmte äußere Anlässe gebunden sind. In der Regel

sind sie viel leichter als die erstbeschriebene Art, auch dauern sie meist nur kurze Zeit, wenige Sekunden bis einige Minuten. Als äußere Veranlassung treten auf: Das Aufstehen in der Früh, das Bücken, besonders in der Früh, aber auch untertags, das Niederlegen am Abend, rasches Umwenden des Kopfes oder des ganzen Körpers, Neigung des Kopfes zur Seite oder Umdrehen im Bett auf die eine oder andere Seite, Schütteln des Kopfes, ferner längeres Gehen, Fahren, anstrengende Arbeit, plötzlicher Übergang von der kalten Straße in ein heißes Zimmer und umgekehrt, längerer Aufenthalt in der Sonne, Genuß von wenig Alkohol oder Tabak, geringfügige Verdauungsstörungen. Kurz gefaßt kann man sagen, daß jede plötzliche Veränderung der Kopfstellung und bereits geringe zirkulatorische Schwankungen, sowie geringe toxische Einflüsse Schwindel hervorrufen. Wir müssen annehmen, daß sich in diesen Fällen der Vestibularapparat in einem abnorm empfindlichen, abnorm reizbaren Zustand befindet. Hervorgehoben muß werden, daß alle diese Umstände nicht zu jeder Zeit und jedesmal wirksam sind, sondern nur zeitweise, und daß, nachdem ein Anfall abgeklungen ist, Wiederholung der Bewegung keinen oder nur einen wesentlich schwächeren Schwindelanfall zur Folge hat. —

Was die zweite Gruppe der Fälle mit Schwindel bei normalem Gehör und ohne Sausen betrifft, so muß man wieder zwischen den Fällen, wo der Schwindel unmittelbar nach dem Trauma auftrat oder wo erst längere Zeit nach dem Anfall verstrich, unterscheiden. In den ersteren Fällen kann man zwischen einer Verletzung nur des vestibularen Teils des Labyrinths und einer intrakraniellen Schädigung im Bereich der Kerne des Nervus vestibularis schwanken. Anatomische Untersuchungen derartiger Fälle liegen begreiflicher Weise noch nicht vor. Da in den meisten traumatischen Fällen der Cochlearapparat mit erkrankt, so wird man zunächst auch in diesen Fällen an eine labyrinthäre Auslösung des Schwindels denken, umsomehr, da uns Fälle bekannt sind, wo schwere eitrige Erkrankungen des Vestibularapparats ohne Hörstörung und auch ohne Sausen bestanden. — In jenen Fällen, wo erst mehrere Monate, ja Jahre nach dem Unfall Schwindelanfälle auftreten, wird man den Zusammenhang mit dem Unfall nicht stets beweisen können. Doch muß man sich hier wieder die Untersuchungen vor Augen halten, daß nach Schädeltraumen Arteriosklerose der Hirngefäße sehr

häufig ist und diese wiederum sehr häufig Schwindelanfälle — auch ohne Sausen und Schwerhörigkeit — hervorruft.

Bei der Erhebung der Anamnese wird man auf die hier mitgeteilten Tatsachen Rücksicht zu nehmen haben. Man wird sich zunächst nach der Art des Unfalls erkundigen, sodann ob Bewußtlosigkeit, Erbrechen, ob sofort Schwindel aufgetreten ist, ferner ob der Schwindel durch längere Zeit (tagelang) kontinuierlich anhielt, oder ob er nur anfallsweise auftrat, ferner ob die Anfälle ohne äußere Veranlassung oder nur bei einer solchen auftraten. Man wird sich erkundigen, ob Schwerhörigkeit und Sausen zugleich mit dem Schwindel oder bereits vor dem Schwindel sich zeigten.

Ich komme nun zur Besprechung der Untersuchung dieser Kranken. Von der otoskopischen Untersuchung, der Prüfung des Gehörs sehe ich hier ab; meine Aufgabe ist es ja, Ihnen die Untersuchung des vestibularen Teils des Ohrlabyrinths darzulegen.

Sie wissen bereits aus meinen früheren Publikationen, daß ich auf die Untersuchung der vestibularen Augenbewegungen das größte Gewicht lege. Die Untersuchung der Gleichgewichtsstörungen, die Aufnahme von Gangspuren usw. halte ich so ziemlich für belanglos bei der Beurteilung des Zustandes des Vestibularapparats. Unfallkranke mit traumatischer Neurose zeigen alle Gleichgewichtsstörungen, und es ist sehr häufig kaum möglich, zwischen neurotischer und simulierter Störung zu unterscheiden. Die vestibularen Gleichgewichtsstörungen haben ihren bestimmten, von mir bereits wiederholt beschriebenen Charakter und lassen sich dadurch von den neurotischen Störungen unterscheiden. Dort, wo vestibulare Gleichgewichtsstörungen vorhanden sind, ist auch immer Nystagmus vorhanden. Die Beziehung der Richtung des Schwankens des Nystagmus, die Veränderung der Richtung des Schwankens durch Veränderung der Kopfstellung bedingen ja die Diagnose der vestibularen Gleichgewichtsstörung. Es gibt nur eine Ausnahme, wo Gleichgewichtsstörungen beobachtet werden, ohne daß man imstande wäre, den sicher gleichzeitig auftretenden Nystagmus zu beobachten. Es sind das die sehr seltenen Fälle, wo nur bei längerem Gehen plötzlich sekundenlang Schwindel und Gleichgewichtsstörungen auftreten. —

Was die Untersuchung des Nystagmus betrifft, so gehe ich hier ganz systematisch vor.

Ich untersuche zuerst den spontanen Nystagmus, insbesondere bei den seitlichen Endstellungen der Augen. Von dem Nystagmus bei akuter Zerstörung eines Labyrinths, sowie während eines Schwindelanfalls der ersterwähnten Art brauche ich hier nicht zu sprechen. Hier interessiert uns der Nystagmus, den die Patienten im intervallären Zustande zeigen. Spontanen Nystagmus weist eine große Zahl von Unfallskranken auf. Aber auch Leute, welche niemals an Schwindel litten, und ein vollständig normales Sehorgan besitzen, zeigen sehr häufig Nystagmus bei den seitlichen Endstellungen der Augen. Ich habe 80 Fällen, welche niemals an Schwindel litten, 80 Fälle mit Schwindel gegenübergestellt. In beiden Gruppen zeigte über die Hälfte Spuren oder geringen Nystagmus in den Endstellungen. Stärkeren Nystagmus fand ich dagegen nur einmal bei den Normalen, zehnmal bei den an Schwindel Erkrankten. Beträgt der Ausschlag des Nystagmus ca. 2—3 mm in horizontaler Richtung, die Rotation ca. 6°—8°, so kann der spontane Nystagmus bereits als pathologisch angesehen werden. Wichtig ist es, wenn man an verschiedenen Tagen einen Wechsel in der Intensität des Nystagmus beobachten kann, besonders, wenn an dem Tage, an welchem Nystagmus besteht, zeitweise Schwindel auftritt, an dem Tage, wo er fehlt, auch kein Schwindelanfall beobachtet wird (3 Fälle). — Bei der Beurteilung des spontanen Nystagmus sei man stets sehr vorsichtig und erinnere sich besonders der Tatsache, daß auch bei Normalen mehrmaliger Blickwechsel Nystagmus geringen Grades hervorrufen kann oder einen bereits bestehenden Nystagmus ein wenig verstärkt.

In zweiter Linie ist der Nystagmus zu beachten, der bei raschen Kopfbewegungen, beim Neigen des Kopfes nach rückwärts, nach einer Seite, beim Bücken, einmaligem Umdrehen, Schütteln des Kopfes, Aufstehen und Niederlegen und beim Gehen auftritt. In der Hälfte meiner Fälle konnte ich die in der Anamnese gemachten Aussagen des Patienten über derartige Schwindelanfälle bei der ersten Untersuchung bestätigen. Die Untersuchung nehme ich derart vor, daß ich den Patienten vor mir sitzen lasse und zunächst eine rasche Neigung des Kopfes nach rückwärts ausführe. In der Regel findet man bereits hier das Auftreten des pathologischen Nystagmus. Stets handelt es sich um horiz. plus rotat. Nystagmus. Die Stärke desselben ist verschieden. Manchesmal tritt ein sehr starker Nystagmus zur

kranken Seite auf, der bis $^1/_2$ Minute dauert; in der Regel aber findet man nur einige wenige Nystagmusschläge im unmittelbaren Anschlusse an die Bewegung, und da muß man sehr genau zusehen, um sie nicht zu übersehen. Wichtig ist in diesen Fällen die Übereinstimmung der subjektiven Empfindung der Patienten mit dem objektiven Befund. Ich habe fast stets gefunden, daß Übereinstimmung herrschte und nur sehr selten ein gewisses Streben nach Übertreibung oder Simulation gesehen. Hier ist die bereits erwähnte Tatsache wichtig, daß nicht bei jeder Neigung der Nystagmus und Schwindel auftritt. Führt man also z. B. einmal die Neigung aus und beobachtet man den Nystagmus, während der Patient den Schwindel empfindet, so wird man bei einer sofort wiederholten zweiten Neigung fast mit Sicherheit keinen Nystagmus mehr beobachten, und der Patient, der nicht übertreibt oder simuliert, empfindet jetzt auch keinen Schwindel. Wartet man einige Zeit ab, läßt den Patienten ruhig sitzen und wiederholt jetzt das Experiment, so kann man den Anfall wieder hervorrufen. Dadurch, daß der Patient sich in seinen Angaben kontrolliert fühlt, wird auch ein etwa vorhandenes Bestreben, zu übertreiben, eingedämmt, was auf die übrige Untersuchung des Gehörs wohltätig einzuwirken pflegt.

Den Nystagmus beim Bücken untersuche ich derart, daß ich unter guter Beleuchtung den Patienten, während er sich bückt, einen Spiegel unter das Gesicht halten lasse, und beobachte nun in aller Ruhe und Bequemlichkeit im Spiegel den ev. auftretenden Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung. In manchen Fällen tritt während des Bückens Nystagmus zur gesunden Seite auf, in anderen Fällen zeigt sich Nystagmus erst beim Aufrichten aus der gebückten Stellung zur kranken Seite. Bei Neigung zur rechten Seite und Verbleiben in dieser Stellung beobachtet man Nystagmus nach rechts, nach Linksneigung Nystagmus nach links. Meist ruft jedoch nur die Neigung zur kranken Seite Nystagmus hervor.

Ich muß auf die klinische Dignität dieser Schwindelanfälle noch etwas näher eingehen. Handelt es sich um Anfälle mit starkem Schwindel und Nystagmus, mit einer Dauer von $^1/_2$ Minute und mehr, so ist ihre pathologische Bedeutung klar. In den meisten Fällen aber scheint mir die pathologische Bedeutung dieser Schwindelanfälle nicht in der Stärke der vestibularen Erscheinungen zu liegen, sondern in der durch die gleichzeitige

traumatische Neurose bedingten pathologischen Steigerung der den Schwindel begleitenden Symptome; wie wir noch im folgenden ausführlich erfahren werden, sind mit dem Schwindel bei Neurotischen sehr häufig schwere und langdauernde Übelkeiten, Erbrechen, Aufregungs- und Angstzustände, Benommenheit, ja fast völlige Bewußtlosigkeit verbunden und es ist klar, daß das Auftreten dieser Zustände die Betreffenden völlig arbeitsunfähig macht, da auch in der anfallsfreien Zeit die beständige Angst vor dem Schwindel besteht.

Das Auftreten von geringem Schwindel beim Aufstehen in der Früh, beim Bücken besonders frühmorgens, kommt auch bei Normalen, insbesondere bei Rauchern vor. Hier ist jedoch der Schwindel stets nur von sekundenlanger Dauer und nicht von Übelkeiten begleitet. Ich selbst habe an 3 Normalen beim Bücken, einmal bei Rückwärtsneigung des Kopfes Schwindel mit Nystagmus geringen Grades beobachtet. Allein alle diese Personen legten dem Schwindel keinerlei Bedeutung bei, wie es auch ihr Allgemeinbefinden und ihre Arbeitsfähigkeit in keiner Weise beeinträchtigte.

Anders steht es bereits bei Neurasthenikern, auch wenn ihre Neurose keineswegs traumatischer Natur ist. Diese kommen sehr häufig mit der Klage über Schwindel, der besonders in der Früh, beim Bücken usw. auftritt und nicht selten mit Angstgefühlen, mit Herzklopfen, Schwitzen usw. verbunden ist. Es besteht hier offenbar derselbe Schwindel, wie er auch bei Normalen vorkommt, nur daß die durch die Neurasthenie bedingten Begleiterscheinungen hinzukommen und ihm seine besondere Bedeutung für den betreffenden Patienten verleihen. Wohl zu unterscheiden ist hier der sowohl bei Neurasthenikern wie Unfallskranken vorkommende, ich möchte sagen, cerebrale Schwindel, der von den Patienten ganz anders geschildert wird als der vestibulare. Hier lautet die Angabe, daß Patient nicht längere Zeit auf einen Punkt schauen könne; tue er dies, so werde er schwindlig, und gerate ins Wanken. Ich hatte einigemale Gelegenheit, diesen „Schwindel" zu beobachten und konstatierte hierbei eine beständige Unruhe der Augen, aber keinen Nystagmus; nach einiger Zeit des Schauens trat tatsächlich ein unbestimmtes Schwanken und Zittern des ganzen Körpers ein.

Es folgt nun die Untersuchung des Drehnystagmus. Über Drehnystagmus habe ich in letzter Zeit ausgedehnte Untersuch-

ungen vorgenommen. Ich bin dabei von der Idee ausgegangen, durch die Drehung einen in allen Fällen gleichbleibenden Reiz zu setzen, indem ich stets eine bestimmte Zahl von Malen in einer bestimmten Zeit drehte, um auf diese Weise vielleicht geringere Grade von Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit einer Seite feststellen zu können. Gerade die traumatischen Fälle schienen mir hier auch besonders geeignet, und ich hoffte, in der Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit einer Seite ein objektiv stets konstatierbares Merkmal der Affektion des Vestibularapparates zu finden. Ich muß hier sogleich konstatieren, daß diese Hoffnung nicht resp. nur zum geringen Teil in Erfüllung gegangen ist. Immerhin aber haben meine Untersuchungen einige, auch klinisch wertvolle Merkmale für die traumatischen Fälle ergeben.

Ich habe stets den horizontalen Nystagmus nach 10maliger passiver Drehung auf dem Drehstuhl bei aufrechter Kopfhaltung und gewöhnlich auch den rotatorischen Nystagmus nach 10maliger Drehung bei 90° vorgeneigtem Kopfe untersucht. Die 10malige Drehung nahm 20—21″ in Anspruch. Für die Untersuchung des horizontalen Nystagmus bediente ich mich eines Kunstgriffs. Ich setzte nämlich, einer Anregung Herrn Dr. ABELS folgend den zu untersuchenden Personen eine undurchsichtige Brille auf, in welche sie bei möglichst gradaus gerichtetem Blick hinein zu schauen hatten. Der Zweck dieser Brille ist folgender:

Läßt man nach 10maliger Umdrehung den zu untersuchenden Patienten ohne Brille gradaus in die Ferne blicken, so kann man bei vielen Menschen entsprechenden Nystagmus, entgegen der ursprünglichen Drehungsrichtung beobachten. Dieser dauert meist nur kurze Zeit, durchschnittlich 20″.

Läßt man, nachdem bei Blick geradeaus der Nystagmus sistiert hatte, den Patienten seitwärts in die Richtung der raschen Bewegung blicken, so beobachtet man das scheinbare „Wiederauftreten“ des Nystagmus. Mit anderen Worten: Durch die gerade Blickrichtung wird der Nystagmus gehemmt und bei seitlichem Blicke kommt er wieder zum Vorschein. Das definitive Erlöschen des Nystagmus bei seitlichem Blicke ist jedoch deswegen schwer zu beobachten, weil bei vielen Patienten schon spontaner Nystagmus geringen Grades in den seitlichen Endstellungen besteht. Setzt man aber dem zu untersuchenden die von mir benutzte undurchsichtige Brille auf, so kann man bei geradeaus gerichtetem

Blicke den horizontalen Nystagmus bis an sein physiologisches Ende beobachten. Durch die Brille wird nämlich die Fixation des Blicks, welche den horizontalen Nystagmus bei geradeaus auf einen bestimmten Punkt gerichtetem Blick hemmt, unmöglich gemacht. Läßt man nach Aufhören des Nystagmus hinter der Brille den Patienten seitwärts schauen, so beobachtet man nie ein Wiederauftreten des Nystagmus.

In Parenthese bemerkt läßt sich die Brille auch sehr gut für die Beobachtung eines spontan vorhandenen Nystagmus verwenden; auch hier kommt bei Blick geradeaus hinter der Brille ein lebhafter Nystagmus zum Vorschein, der sonst nur bei seitlichem Blick zur Beobachtung kommt und von so manchem Neurologen als durch Parese des Rectus externus bedingt erklärt werden könnte.

Für die Untersuchung des rotatorischen Nystagmus ist die Brille nicht geeignet. Derselbe ist nämlich bei Blick geradeaus auch hinter der Brille in der Regel kürzer dauernd als bei seitlichem Blick in der Richtung der raschen Bewegung. Hier muß man, um die Dauer des Nystagmus zu messen, diejenige seitliche Blickrichtung aufsuchen, bei der gerade noch kein spontaner Nystagmus sich zeigt und dann nach Drehung die Zeit messen, bis wiederum bei dieser Blickrichtung der rotatorische Nystagmus verschwindet. Zur Beibehaltung der Fixation habe ich einen kleinen Apparat konstruiert, der aus einer Stirnbinde besteht, an der ein horizontal stehendes 15 cm langes Stäbchen drehbar befestigt ist, welches ein Fixationszeichen an seinem Ende trägt. Durch eine Schraube läßt sich das Stäbchen mit dem Fixationszeichen in der gewünschten Richtung fixieren, so daß dadurch vor und nach der Drehung dieselbe Blickrichtung garantiert ist.

Zur Messung der Dauer des Nystagmus benutze ich eine Stoppuhr, die im Moment des Anhaltens nach Drehung in Gang gesetzt, bei Erlöschen des Nystagmus durch einen Druck auf den Carabiner arretiert wird und in Sekunden die Dauer des Nystagmus angibt. — Meine Untersuchungen haben nur bezüglich der hochgradigen Herabsetzung resp. Aufhebung der Erregbarkeit einer Seite ein positives Resultat ergeben. Ich verfüge über 23 derartige Fälle, welche alle das typische Verhalten zeigen. Der Nystagmus zur kranken Seite (beim Anhalten nach Drehung zur gesunden Seite) ist stets geringer an Intensität und Dauer als der

zur gesunden Seite gerichtete (beim Anhalten nach Drehung zur kranken Seite). Das Maximum für den horizontalen Nystagmus zur kranken Seite beträgt nach 10 Drehungen 20″, durchschnittlich 14″. Für den rotatorischen Nystagmus beträgt das Maximum zur kranken Seite 16″, durchschnittlich 9″. Die durchschnittliche Dauer des horizontalen Nystagmus zur gesunden Seite beträgt dagegen 28″, des rotatorischen 18″. — Unter den traumatischen Fällen befinden sich drei, welche dieses Verhalten zeigen. Findet man demgemäß bei der Prüfung des horizontalen Nystagmus zur kranken Seite eine Zeitdauer, welche 25″ übersteigt, so kann man bereits fast mit Sicherheit eine Zerstörung des Vestibularapparats der kranken Seite ausschließen. Besteht jedoch eine geringere Zeitdauer als 20″, so ist daraus noch nicht der Schluß zu ziehen, daß eine Zerstörung des Vestibularapparats vorliege. Es finden sich nämlich normale Individuen, wenn auch ziemlich selten, welche ebenfalls sehr niedrige Werte für die Dauer des Drehnystagmus ergeben.

Ich beobachtete einen 16jährigen gesunden Mann, der sowohl bei Prüfung des horizontalen als auch des rotatorischen Nystagmus nicht mehr als 4—5 Zuckungen in etwa 5″ nach 10maliger Drehung zeigte. Deshalb ist in allen zweifelhaften Fällen die Untersuchung des kalorischen Nystagmus notwendig.

Die von mir gefundene kalorische Reaktion, daß bei Ausspritzen mit kaltem Wasser bei aufrechter Kopfstellung Nystagmus horiz. und rot. zur nicht ausgespritzten Seite auftritt, bei Ausspritzen mit heißem Wasser umgekehrt Nystagmus zur ausgespritzten Seite, findet sich überall, wo der Vestibularapparat intakt ist. Ausnahmen können nur die seltenen Fälle bilden, wo der Gehörgang vollkommen verschlossen, die Trommelhöhlenwand durch angehäufte Cholesteatommassen, durch massenhafte Granulationen, durch heftige Schwellung und Entzündung des Trommelfells für das Zuströmen des kalorischen Reizes unzugänglich gemacht ist. In diesen Fällen wird die Untersuchung des Drehnystagmus von entscheidender Bedeutung, während — viel häufiger — der Befund des Drehnystagmus durch den Befund bei der kalorischen Reizung ergänzt und kontrolliert wird.

Für eine sozusagen physiologische Übererregbarbeit des Vestibularapparates habe ich aus den Befunden am Drehnystagmus keinen Anhaltspunkt gefunden. Bereits bei Normalen kommen sehr hohe Werte für die Dauer der Nachnystagmus vor. Im

Durchschnitt beträgt sie 45" für den horizontalen, 20" für den rotatorischen Nystagmus. In nicht so seltenen Fällen fand ich aber bei Normalen Werte von über eine Minute bis zu zwei Minuten für den horizontalen, bis zu 40" für den rotatorischen Nystagmus. Die Fälle mit abnorm erregbarem Vestibularapparat (Nystagmusanfälle beim Bücken usw.) zeigen keineswegs besonders hohe Zahlen. Im Gegenteil zeigen Kranke, die an Schwindel leiden, niedrigere Durchschnittszahlen als Normale (34") für den horizontalen Nystagmus, für den rotatorischen keinen Unterschied gegenüber den Normalen. Zwischen Rechts- und Linksnystagmus finden sich ferner bereits bei normalen sehr wesentliche Differenzen, bis zu einer Minute und darüber für den horizontalen, bis zu 20" für den rotatorischen Nystagmus. Auch diese Zahlen werden weder an Größe noch an Häufigkeit von an Schwindel leidenden Personen übertroffen. Es finden sich ferner bereits bei Normalen Differenzen bis zu 1 Minute an verschiedenen Tagen für den horizontalen Nystagmus, während bei vielen Fällen, die an Schwindel leiden, an verschiedenen Tagen die Zeitdauer des Nystagmus bis auf wenige Sekunden übereinstimmt. In dieser Beziehung haben also meine Untersuchungen nur ein negatives Resultat ergeben. In der Literatur liegen bereits eine Reihe von Angaben über den Drehnystagmus vor. Es wird behauptet, daß ältere Leute weniger Nystagmus haben als junge, daß nervöse Personen stärkeren und länger dauernden Nystagmus zeigen als nicht nervöse. Diese Behauptungen sind nur teilweise richtig. Meine Untersuchungen ergaben, daß bis zu 50 Jahren die durchschnittliche Dauer des horizontalen Nystagmus nicht abnimmt, erst über dieses Alter hinaus wird sie ein weniges geringer. Bei Neurasthenikern fand ich durchschnittlich höhere Zahlen als bei Normalen; wo aber Schwindel und Neurasthenie vorhanden ist, stimmen sie mit Normalzahlen überein. Der rotatorische Nystagmus zeigt sowohl in den verschiedenen Altersstufen als bei den verschiedenen Erkrankungen keine deutlichen Unterschiede.

Bezüglich der Nervösen ist noch der Umstand zu berücksichtigen, daß die Begleiterscheinungen des Schwindels hier bedeutend stärker sind als bei Leuten mit normalem Nervensystem. Mir stehen diesbezüglich meine Untersuchungen an 40 traumatischen Fällen, 40 neurotischen mit Schwindel, 40 Fällen mit Schwindel ohne Neurose und 50 Fällen ohne Schwindel und Neurose zu Gebote. Ich finde bei den Neurotischen Übelkeiten beim

Schwindel in 80 %, bei Normalen nur in 20 %. Ferner finde ich bei Neurotischen sehr häufig Symptome beim experimentell hervorgerufenen Schwindel, die bei Normalen fast völlig fehlen. Es sind dies starke Rötung des Gesichts oder tiefes Erblassen, Schweiß, sehr beschleunigte Atmung, Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, Zittern am ganzen Körper, ganz enorme Reaktionsbewegungen, Benommenheit bis Bewußtlosigkeit, lebhaftes Angstgfühl, starke Aufgeregtheit, Weinen usw. Sehr häufig kann ich aus der Art der Reaktion auf Drehung die Neurose erschließen oder auch ausschließen.

Von besonderer Wichtigkeit scheint mir die Untersuchung des experimentellen Schwindels durch Drehung für die Verifikation der Angaben des Patienten über seine spontanen Schwindelanfälle. Ich gehe dabei in folgender Weise vor. Zunächst suche ich eine möglichst eingehende Schilderung der Schwindelanfälle bis ins kleinste Detail zu erhalten. Dies gelingt meist recht gut. Ich stelle dabei etwa folgende Fragen: „Dreht sich beim Schwindel die Umgebung und nach welcher Seite? (Die Seite kann meist nicht angegeben werden.) Haben Sie die Empfindung, selbst gedreht zu werden? (Bei offenen oder nur geschlossenen Augen?) Dreht es sich in Ihrem Kopfe? Zittern oder wackeln die Gegenstände? Scheint der Fußboden zu wanken? Sehen Sie die Gegenstände deutlich? Sehen Sie einfach oder doppelt? Wird Ihnen dunkel vor den Augen, sehen Sie einen Schleier über den Gegenständen, sehen Sie Farben, Lichter, Funken? Haben Sie die Empfindung zu fallen und nach welcher Seite? Fühlen Sie sich nur unsicher? Müssen Sie sich anhalten, niedersetzen, niederlegen? Sind Sie umgefallen? Sind Sie bei klarem Bewußtsein? Hören Sie, was man zu Ihnen sagt? Haben Sie Übelkeiten, Erbrechen? Haben Sie Angst, werden Sie aufgeregt? Wird Ihnen kalt oder heiß, werden Sie rot oder blaß, schwitzen Sie, bekommen Sie Herzklopfen, Kopfschmerzen? Zittern Sie? Tritt Ohrensausen auf oder wird es während des Schwindels verstärkt?“

Habe ich derart eine genaue Schilderung des Anfalls erhalten, so erzeuge ich nun experimentell zuerst horizontalen, dann rotatorischen Nystagmus und sehe zu, ob die Angaben des Patienten mit denen beim experimentellen Schwindel übereinstimmen. Für diesen Zweck ist es häufig notwendig, nicht zehnmal, sondern viel weniger oft, nur dreimal oder sogar nur einmal zu drehen, weil häufig der spontane Schwindel nicht so

stark ist, wie der nach 10 Umdrehungen auftretende. Andererseits aber kommt es auch vor, daß 20 und 30 Umdrehungen keinen so starken Schwindel hervorzurufen vermögen, wie es der spontan auftretende ist.

Da beim spontan auftretenden Schwindel labyrinthären Ursprungs wohl stets rotatorischer Nystagmus auftritt, so muß man die Identifikation für den experimentellen rotatorischen Nystagmus erwarten. Tatsächlich tritt in fast allen Fällen diese Identifikation mit einer Deutlichkeit ein, die überzeugend auf den Untersucher wirkt. Der Schwindel beim horizontalen Nystagmus wird in der Regel nicht identifiziert, und der Patient gibt fast stets genau die Unterschiede gegenüber dem spontanen Schwindel an. Um so eklatanter wirkt dann die völlige Identifikation, insbesondere wenn seltene Begleiterscheinungen vorkommen, beim rotatorischen Nystagmus. Diese Identifikation erscheint mir besonders dort von großer Wichtigkeit, wo bei der Untersuchung am Vestibularapparat nichts pathologisches gefunden werden kann.

Für die letzteren Fälle spielt auch die Untersuchung der Gegenrollung (Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. LXVIII), die ich hier wiederum empfehlen möchte, eine wesentliche Rolle. Gerade in Fällen, wo die sonstige Untersuchung nichts sicher pathologisches, insbesondere keinen pathologischen Nystagmus ergeben hatte, konnte ich mit Hilfe dieser Untersuchung grobe Störungen nachweisen, wie z. B. von Schwindel begleidete Veränderungen der Rollung ohne Nystagmus, große Differenzen zwischen rechts und links usw.

Für die Entscheidung der Frage, ob bei einem Unfallskranken eine Besserung oder Verschlechterung seines Zustandes seit der letzten Untersuchung eingetreten sei, können alle die erwähnten Prüfungen unter Umständen Aufschluß geben.

1. Findet man, während früher starker spontaner Nystagmus bestanden hatte, jetzt nur geringen, so ist das als Besserung zu betrachten, vorausgesetzt, daß es sich um ein längere Zeit andauerndes Verhalten handelt, da vorübergehende Schwankungen vorkommen. 2. Tritt bei Kopfbewegungen kein Nystagmus mehr auf, während er früher konstatiert wurde, so ist das ebenfalls eine Besserung; auch dann ist eine Besserung zu konstatieren, wenn zwar noch Nystagmus auftritt, aber die subjektiven Begleit-

erscheinungen, der Schwindel, die Scheinbewegungen, die Übelkeiten usw. gebessert oder geschwunden sind. 3. Bei der Untersuchung des Drehnystagmus wird man ebenfalls den subjektiven Begleiterscheinungen für die Konstatierung einer Besserung das Hauptgewicht beilegen. 4. Ein normales Verhalten der Gegenrollung spricht gegenüber einer früher konstatierten Störung ebenfalls für eine Besserung. Trotz aller dieser Prüfungsmethoden wird man aber in nicht seltenen Fällen dennoch zur Beantwortung dieser Frage einer längeren klinischen Beobachtung nicht entbehren können. —

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, möchte ich mir noch einen Vorschlag zur Nomenklatur erlauben. M. H.! Sie haben einen längeren Vortrag über vestibularen Schwindel und Nystagmus gehört, ohne daß ich den Namen des Entdeckers dieser Krankheitserscheinungen MÉNIÈRE genannt hätte. Es ist dies nicht Mangel an Pietät.

Da wir heute soweit sind, in der großen Mehrzahl der Fälle eine genaue Diagnose über die Art und den Sitz der Erkrankung des Vestibularapparates zu stellen, derart, daß wir z. B. sagen können, dieser Schwindel geht vom Labyrinth aus, jener ist intrakraniell bedingt, dieser beruht auf einer Zerstörung des Vestibularapparates, jener auf einer abnormen Erregbarkeit desselben usw. usw. sind wir nicht mehr gezwungen, an einem Krankheitsbilde festzuhalten, das sich zweifellos als eine Zusammenfassung heterogener Zustände herausgestellt hat. Ich schlage demnach vor, die Namen Morbus Ménière, Ménièrescher Symptomenkomplex, Pseudoméniére usw. aus der Literatur künftig auszumerzen und an ihre Stelle „Erkrankung des Vestibularapparats" zu setzen, wobei in der Diagnose auf Sitz und Art der Erkrankung hinzuweisen ist. —

Herr PASSOW-Berlin: Ich möchte empfehlen, daß man den Namen MENIÈRE möglichst beseitigt. Es ist nicht ein Mangel an Pietät, sondern der Gebrauch des Namens MENIÈRE hat eine solche Verwirrung in der ganzen Literatur verursacht, daß es ganz schrecklich ist. Alles was man heute unter MENIÈREschem Symptomkomplex versteht, unter MENIÈRE-Schwindel, unter Pseudo-MENIÈRE, unter allen möglichen Namen sonst, ist dem Wesen nach ganz verschiedenartig; man weiß nie, was wirklich für eine Erkrankung in Rede steht. Nun sind wir aber heute so weit zu sagen, in diesem Falle besteht eine Reizung des Vestibularapparates, in dem zweiten Falle Lähmung, im dritten Falle Zerstörung des Vestibularapparates beruhend auf traumatischen Verletzungen,

im vierten Falle handelt es sich um eine Fistel und zwar durch eine traumatische Usur des Bogenganges. Ich meine, wir können in manchen Fällen eine ganz genaue Diagnose geben, worin in diesem Falle eigentlich die Erkrankung des Vestibularapparates besteht, und ich glaube, man sollte einfach statt des Wortes MENIÈRE immer anführen: Erkrankung des Vestibularapparates oder Vestibularschwindel unter Angabe des Sitzes und der Erkrankung.

XXXIII. Herr Dr. **HEINRICH NEUMANN** (Wien) demonstriert die von ihm gemeinschaftlich mit **G. ALEXANDER** angefertigten

histologischen Präparate des Gehörorganes zweier taubstummer Individuen.

I.

1. Füllung der Paukenhöhle und des Antrum durch pathologischen, reich vaskularisierten Knochen, mit der Tube zusammenhängendes Paukenrudiment rechterseits. 2. Totaldefekt von Amboß, Hammer und Trommelfell. 3. Rudimentäre Entwicklung des Stapes. 4. Äußerer Gehörgang rudimentär. 5. Pathologische Knochenbälkchen in den perilymphatischen Räumen, ausgehend von der subepithelialen und endostalen Bindegewebsschicht der Pars inferior, Bindegewebs- und Knochenneubildung an den Skalenenden der Schneckenbasis mit Verschluß der Scala tympani gegen den Vorhof. 6. Bindegewebsstränge (Schneckenbasis und Spitze) und Knochenbälkchen (Schneckenbasis) in den Skalen. 7. Knöcherner Verschluß des Aquaeductus cochleae an seiner Mündungsstelle in die Scala tympani. 8. Auflösung des Saccus endolymphaticus in eine Summe kleiner gewundener und vielfach verästelter Kanälchen. 9. Ektasie des Utriculus. 10. Verödung des Ductus reuniens und des Vorhofblindsackes. 11. Umschriebene Verödung, Verkleinerung und ektatische Erweiterung des häutigen Schneckenkanals. 12. Schwund der Nervenzellen in der Macula utriculi und in den drei Cristae ampullares. 13. Totaldefekt der Macula sacculi. 14. Totaldefekt des Cortischen Organs und der Stria vascularis. 15. Atrophie und partieller Totaldefekt der Crista spiralis. 16. Hochgradige Substanzarmut des perilymphatischen Gewebes der Pars inferior, umschriebener Schwund des tympa-

nalen Schenkels des Ligamentum spirale rechterseits. 17. Mäßige Atrophie des Nervus utriculo-ampullaris, des Nervus ampullaris inferior und der Vestibularganglien. 18. Totaldefekt des Nervus saccularis. 19. Hochgradige Atrophie des Ganglion spirale und des Nervus cochleae (rechts mehr als links). 20. Gefäßarmut der Schnecke. 21. Vollkommener Pigmentmangel des Gehörorgans beiderseits.

II.

1. Hochgradige Atrophie (Hypoplasie) des Nervus octavus und seiner Ganglien. 2. Defekt des Nervus saccularis und des Ganglion vestibulare inferius, der Nervus ampullaris inferior ist ins obere, hier einzige Vestibularganglion aufgenommen. (Die Atrophie, Hypoplasie im kochlearen Teil stärker als im vestibularen.) 3. Degenerative Atrophie sämtlicher Nervenendstellen des Labyrinths und der Stria vascularis, Totaldefekt der Macula sacculi. 4. Rudimentärer Sacculus, Defekt (Verödung) des Ductus reuniens. 5. Verödung des Vorhofblindsackes der Schnecke, Ektasie des Ductus cochlearis, der Mittel- und Spitzenwindung mit Verödung der Skalen. 6. Knöcherner Verschluß der Skalen an der Schneckenbasis, und zwar Verschluß der Scala vestibuli gegen den Vorhof durch ein Vestibulo-cochlearseptum, knöcherner Verschluß des Schneckenfensters. 7. Knöcherner Verschluß der Mündungsstelle des Aquaeductus cochleae in der Scala tympani. 8. Verdickung der endostalen Auskleidung der Labyrinthkapsel, Bindegewebsnetze und schleimiges Exsudat in den perilymphatischen Räumen (besonders in den Skalen).

XXXIV. Herr **H. Neumann** (Wien):

Über zirkumskripte Labyrintheiterung.

In der vorjährigen Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft hat das viel umstrittene Kapitel der eiterigen Erkrankungen des Labyrinths eine ebenso eingehende wie tiefgründige Behandlung erfahren. Sowohl die pathologische Anatomie, als auch die Symptomatologie und operative Technik zeitigten

dank dem einmütigen Zusammenwirken der Fachleute erhebliche Fortschritte, auf welche wir mit berechtigtem Stolze zurückblicken können.

Wenn ich nun ungeachtet der kurzen Spanne Zeit, die seit unserer letzten Verhandlung verstrichen ist, dieses wichtige Kapitel neuerlich, wenn auch nur kurz, berühre, so geschieht dies aus folgenden Erwägungen. Die vorjährige Diskussion über die Labyrintheiterungen betraf hauptsächlich die diffusen Erkrankungen des Labyrinths, während die umschriebenen Entzündungsformen nur flüchtig berührt werden. Nach unseren Erfahrungen, die sich auf ein recht ansehnliches klinisches Material stützen, sind es jedoch hauptsächlich die zirkumskripten Labyrintheiterungen, auf die es in erster Linie ankommt. Aus meiner Statistik, auf die ich noch ausführlich zurückkommen werde, geht mit unzweideutiger Sicherheit hervor, daß den zirkumskripten Labyrintheiterungen nicht bloß eine große prognostische Bedeutung zukommt, sondern daß sie auch bei der Indikationsstellung für die operative Eröffnung des Labyrinths von entscheidender Tragweite sind.

Vom klinischen Standpunkte aus teilen wir die im Gefolge der akuten und chronischen eitrigen Mittelohrerkrankungen auftretenden Labyrintheiterungen in: 1. diffuse und umschriebene, 2. manifeste und latente, ein. Grundsätzlich nehmen wir vor jeder Mittelohroperation eine genaue Prüfung der Labyrinthfunktion vor. Die Hörprüfung wird mittelst Stimmgabel, Hörschlauch, Lucae-Dennert, Stenger, eventuell mit der kontinuierlichen Tonreihe Bezolds vorgenommen, die Erregbarkeitsverhältnisse des Vestibularapparates durch kalorische Reize, Drehung, Luftverdichtung- und Verdünnung usw. ermittelt. Der so gewonnene Labyrinthstatus gibt in der Regel ein getreues und zuverlässiges Bild der pathologischen Vorgänge im Labyrinthinnern und ermöglicht eine genaue Lokalisation derselben in den einzelnen Partien des Labyrinths. Insbesondere ist die funktionelle Prüfung des Vestibularapparates von entscheidender Wichtigkeit für unser weiteres Verhalten bezw. für die Indikationsstellung der Labyrinthoperation. Während nämlich eine umschriebene manifeste Erkrankung des Vestibularapparates mit scharf ausgeprägten klinischen Symptomen (Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus usw.) einhergeht, verlaufen die latenten Eiterungen im Bereich des Vestibularapparates völlig symptomenlos und können nur durch eine exakte Funktionsprüfung ermittelt werden. Nun

ist es aber ohne weiteres klar, daß ein solcher umschriebener latenter Eiterherd durch das bei der Totalaufmeißelung gesetzte Trauma manifest werden und eine tödliche postoperative Meningitis induzieren kann. Wurde jedoch die Funktion des Labyrinths bereits vor der Radikaloperation geprüft und der etwa eruierte umschriebene Eiterherd in unseren Kalkül mit einbezogen, so können wir solchen fatalen Unfällen mit Sicherheit entgehen. Tatsächlich hatten wir an unserer Klinik in jenen Fällen, wo bei der Indikationsstellung die erwähnten Gesichtspunkte maßgebend waren, keinen einzigen Todesfall zu beklagen.

Es sei nachdrücklich betont, daß für die Ermittlung von umschriebenen Eiterherden fast ausschließlich die Funktionsprüfung des Vestibularapparates in Betracht kommt. Die Hörprüfung läßt uns zumeist im Stich. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind wir außerstande festzustellen, ob die gefundene Schwerhörigkeit oder Taubheit Folge der Labyrintheiterung oder Mittelohreiterung ist. Nur in dem Falle, wo eine hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit plötzlich auftritt, lassen sich letztere auf das Labyrinth beziehen. Unter manifesten diffusen Labyrintheiterungen, mögen dieselben im Verlaufe akuter oder chronischer Mittelohreiterungen auftreten, möchte ich jene Fälle subsumieren, wo neben plötzlich eingetretener hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit deutliche Vestibularsymptome vorhanden sind. Letztere äußern sich in spontanem Nystagmus nach der gesunden Seite (durch Funktionsausfall des Vestibularapparates der kranken bezw. durch Überwiegen der gesunden Seite) und in hochgradig herabgesetzter Erregbarkeit bezw. Unerregbarkeit des Vestibularapparates der kranken Seite, Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen. Bei den diffusen latenten Labyrintheiterungen fehlen Gleichgewichtsstörungen, Schwindel und Nystagmus vollständig, und das Bestehen einer solchen kann nur in dem Falle angenommen werden, wenn neben (anamnestisch erhobener) plötzlich eingetretener Taubheit bezw. hochgradiger Schwerhörigkeit die Prüfung des Vestibularapparates das vollständige Erloschensein seiner Funktion (resp. eine hochgradige Herabsetzung seiner Erregbarkeit) ergibt. Die zirkumskripten eitrigen Erkrankungen des Labyrinths können gleichfalls in manifeste und latente eingeteilt werden. Sie betreffen entweder die Kochlea oder den Vestibularapparat. Mitunter sind sie bloß auf einen umschriebenen Teil der Schnecke oder des

Vestibularapparates beschränkt. Bevor ich jedoch auf die Besprechung der letzteren eingehe, will ich noch flüchtig jener schnell vorübergehenden Labyrinthsymptome Erwähnung tun, die im Anschluß an Mittelohroperationen nicht selten aufzutreten pflegen. Dieselben sind bedingt durch Erhöhung des intralabyrinthären Druckes, sei es durch Eiterverhaltung im Mittelohr, zu festsitzende Gazestreifen usw., Ostitis der Pyramide ohne Erkrankung des Labyrinthinhaltes. Sie klingen rasch ab und können sogar ihre physiologische Funktion erhalten.

Die zirkumskripten Labyrintheiterungen können entweder in der Schnecke oder im Vestibularapparat lokalisiert sein, mitunter nehmen sie nur einen eng umgrenzten Abschnitt derselben ein. Unter meinen 52 Fällen von Labyrintheiterungen befinden sich 17 (32,7 %) zirkumskripte. Bei den umschriebenen Labyrintheiterungen unterscheidet man ebenfalls manifeste und latente Formen. Zur Entscheidung der wichtigsten Frage, ob es sich in einem konkreten Falle um eine manifeste oder latente zirkumskripte Labyrintheiterung handelt, können wir nur das Resultat der Funktionsprüfung des Vestibularapparates heranziehen. Besteht z. B. bei erhaltener Hörtätigkeit spontaner Nystagmus nach der ohrkranken Seite und ergibt die Funktionsprüfung des entsprechenden Vestibularapparates, daß letzterer erregbar ist, so handelt es sich um eine umschriebene manifeste eitrige Erkrankung des Vestibularapparates, falls das Fistelsymptom vorhanden ist bezw. die Totalaufmeißelung das Vorhandensein einer Fistel aufdeckt. Fehlen dagegen Fisteln und Fistelsymptome, so besteht bloß eine Erkrankung der Labyrinthkapsel. Daneben bestehen die bekannten Symptome der Vestibularerkrankung, wie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie u. dergl. Fehlen hingegen bei erhaltener Hörfunktion die genannten Symptome vollständig und ergibt die Funktionsprüfung des betreffenden Vestibularapparates eine hochgradig herabgesetzte Erregbarkeit bzw. absolute Unerregbarkeit, so handelt es sich um eine umschriebene latente Eiterung des Vestibularapparates. Viel schwieriger gestalten sich jedoch die Verhältnisse, wenn wir eine zirkumskripte Schneckeneiterung eruieren wollen. Findet sich bei erhaltener Vestibularfunktion eine labyrinthäre Taubheit vor, so muß zunächst nach Anhaltspunkten gefahndet werden, welche für eine durch eitrige Schneckenerkrankung bedingte Hörstörung verwertet werden könnten. Wichtig ist in dieser Hinsicht zu-

nächst die Anamnese. Gibt der Kranke an, daß die Taubheit plötzlich eingetreten und von vestibulären Symptomen (Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Brechreiz, Erbrechen usw.) begleitet gewesen sei, so kann (sofern die Funktionsprüfung des Vestibularapparates normale Werte ergibt) eine zirkumskripte Schneckeneiterung angenommen werden. Diese Annahme gewinnt aber eine größere Wahrscheinlichkeit erst in dem Falle; wenn die Freilegung der Mittelohrräume das Vorhandensein einer Labyrinthfistel ergibt.

Bezüglich der Labyrinthfisteln muß ich jedoch bemerken, daß ich in Übereinstimmung mit HINSBERG, WITTMAACK u. a. eine „Fistel" nur dann annehme, wenn von den Labyrinthräumen nach außen oder umgekehrt (von den Mittelohrräumen labyrinthwärts) ein eiternder Kanal führt. Die auf die knöcherne Labyrinthkapsel beschränkten, oberflächlichen durch die Druckusur oder eitrige Einschmelzung entstandenen Substanzverluste, die im anatomischen Sinne keine Fistel darstellen, mögen hingegen als Labyrinthwanddefekte bezw. Bogengangsdefekte bezeichnet werden. In der Regel bilden solche wandständige Defekte einen locus minoris resistentiae für das häutige Labyrinth, da es durch den Wegfall des knöchernen Schutzwalles traumatischen und entzündlichen Noxen leicht zugänglich ist. Bei entzündlichen Prozessen innerhalb der Mittelohrräume befindet sich ein solches mit Wanddefekt behaftetes Labyrinth in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit, so daß schon unterschwellige Reize imstande sind, schwere Vestibulärsymptome auszulösen. Mitunter genügt schon eine geringfügige mechanische Reizung (wie Betupfen, Luftverdichtung und Verdünnung), um erhebliche Reizerscheinungen von Seite des Vestibularapparates hervorzurufen. Wenn nun auch, wie aus diesen Darlegungen hervorgeht, die Feststellung der Dignität eines Defektes an der Labyrinthkapsel recht beträchtlichen Schwierigkeiten begegnet, so bietet derselbe dennoch ein nicht unwichtiges unterstützendes Moment bei der Deutung der klinischen Erscheinungen. Ergibt z. B. die Anamnese eine plötzlich eingetretene Taubheit und findet sich bei der Radikaloperation ein Defekt an der Labyrinthwand vor, dessen pathologisch-anatomisches Substrat bei der Autopsie in vivo nicht mit Sicherheit erschlossen werden kann, so kann dieser Defekt mit größter Wahrscheinlichkeit als Fistel angesprochen und die klinisch erhobene Taubheit auf eine eitrige Erkrankung der Schnecke zurückgeführt werden. Das-

selbe gilt selbstverständlich für die Defekte bezw. Fisteln des Bogenganges.

Die soeben entwickelten Gesichtspunkte waren für mich richtunggebend bei der Indikationstellung für die Labyrintheröffnung, wobei jedoch nochmals mit Nachdruck betont werden muß, daß präzise Indikationen nur aus dem Zusammenhalt der klinischen Symptome mit dem intra operationem erhobenem Befund gestellt werden können. Die von mir entworfene Indikationstabelle umfaßt selbstverständlich nur die Grundtypen der eitrigen Erkrankungen des Labyrinths, da bei der bekannten Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder eine lückenlose Klassifizierung aller Erscheinungsformen kaum möglich ist. Doch kann ich auf Grund einer reichen klinischen Erfahrung der Überzeugung Ausdruck geben, daß diese Tabelle sich in jedem Falle bewährt hat. Es sei mir nun gestattet, die einzelnen Indikationen kurz zu besprechen.

I. In diesem Falle ist die Hör- und Vestibularfunktion intakt und die Totalaufmeißelung ergibt das Vorhandensein einer Fistel. Mit Rücksicht auf das Intaktsein der Labyrinthfunktion muß angenommen werden, daß es sich in diesem Falle nicht um eine eigentliche Fistel, sondern einen Labyrinthwanddefekt handelt. Besteht spontaner Nystagmus, so ist derselbe auf eine Reizung des Vestibularapparates (Hyperämie, Druckerhöhung usw.) zurückzuführen. Da es sich somit um einen komplizierten Mittelohrprozeß handelt, so ist die Labyrintheröffnung — ohne Rücksicht auf das Vorhandensein von spontanem Nystagmus — kontraindiziert. Ich verfüge über 8 solche Fälle, wo allerdings zweimal die Labyrinthoperation ausgeführt wurde. In dem einen Falle bestanden schwere meningitische Erscheinungen, in dem zweiten gab ein tiefer Extraduralabszeß die Indikation für die Eröffnung des Labyrinthes ab. Sämtliche Fälle heilten.

II. Hörfunktion erloschen, Vestibularapparat erregbar und die Radikaloperation ergibt eine Fistel. Besteht in diesem Falle spontaner Nystagmus, so handelt es sich um eine umschriebene eitrige Erkrankung des Vestibularapparates. Tritt daneben noch Temperatursteigerung, eventuell meningeale Symptome auf, so ist die Labyrintheröffnung indiziert. Dagegen ist letztere zu unterlassen, wenn die Temperatur normal ist. Beim Fehlen des spontanen Nystagmus ist die Labyrinthoperation kontraindiziert. Meine Statistik weist 10 solche Fälle auf, darunter 8 mit spontanem Nystagmus. Sechsmal wurde die Labyrinthoperation mit Erfolg

ausgeführt; ein Patient starb an tuberkulöser Meningitis, der andere ging an akuter eitriger Leptomeningitis zugrunde. Im letztern Falle konnte aus äußeren Gründen nur die einfache Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vorgenommen werden. — Die restlichen 2 Fälle ohne spontanen Nystagmus heilten nach der Totalaufmeißelung anstandslos.

III. Hörfunktion erhalten, Vestibularapparat unerregbar und die Radikaloperation ergibt eine Fistel. Da es sich in diesem Falle unzweifelhaft um eine zirkumskripte eitrige Bogengangserkrankung handelt, so ist die Labyrinthoperation indiziert, falls sonstige klinische Begleitsymptome, namentlich Temperatursteigerungen, auftreten. Bei der Indikationsstellung kommt das Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus nicht in Betracht. Meine Statistik umfaßt zwei solche Fälle, und zwar mit spontanem Nystagmus. In einem Falle wurde die Labyrinthoperation vorgenommen. Im ersten Falle handelt er sich um eine von einer operativen Bogengangsläsion ausgehende umschriebene Bogengangseiterung, Radikaloperation, im zweiten Falle gab die Temperatursteigerung die Indikation für die Labyrintheröffnung ab.

IV. Diese Gruppe umfaßt jene Fälle, wo bei erhaltener Hörfunktion der Vestibularapparat unerregbar ist, ohne daß sich bei der Totalaufmeißelung eine Labyrinthfistel vorfände. Bestehen anderweitige auf eine eitrige Erkrankung des Labyrinths zu beziehende Symptome, insbesondere Temperaturerhöhung, so schließen wir an die Radikaloperation unmittelbar die Labyrintheröffnung ab. Dasselbe gilt für jene Fälle, wo die Freilegung der Mittelohrräume anderweitige Komplikationen (tiefer Extraduralabszeß, Kleinhirnabszeß usw.) aufdeckt. Ich verfüge über zwei einschlägige Beobachtungen. In dem einen Falle fand sich ein tiefer Extraduralabszeß vor, dessen Ausgangspunkt auf grund der vorgängigen Funktionsprüfung des Labyrinths in den Vestibularapparat verlegt werden muß. Ich führte deshalb die Totalaufmeißelung und die Labyrinthoperation in einem Akt aus, und der weitere Krankheitsverlauf überzeugt mich von der Zielsicherheit meiner Vorgangsweise. Einige Tage nach erfolgter Labyrintheröffnung traten nämlich die Symptome eines Cerebellarabszesses auf, welcher entleert und die Kranke geheilt wurde. Ohne die vorherige Abtragung des Labyrinths wäre die Diagnose des Kleinhirnabszesses unmöglich gewesen, da dieselbe sich ausschließlich auf die plötzliche Umkehr des Nystagmus — er schlug

vor der Labyrinthoperation nach der gesunden Seite — stützte. — Im zweiten Falle, wo weder Temperatursteigerung noch sonstige Labyrinthsymptome (mit Ausnahme des spontanen Nystagmus) vorhanden waren, wurde von der Eröffnung des Labyrinths Abstand genommen.

V. Hörfähigkeit und Vestibularfunktion erloschen, Fistel an der Labyrinthkapsel. Obwohl diese Gruppe streng genommen unter die diffusen Labyrintheiterungen subsumiert werden muß, will ich sie dennoch kurz besprechen, da sie die praktisch wichtigsten Fälle umfaßt. Ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen des spontanen Nystagmus ist hier die einseitige Radikallabyrinthoperation absolut indiziert. Meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen erstrecken sich auf 10 Fälle, wo sechsmal spontaner Nystagmus vorhanden war. Von letzteren gingen fünf in Heilung über, einmal trat der Exitus letalis ein. Da dieser Fall ein besonderes Interesse beansprucht und geeignet ist, die Richtigkeit der Indikationsstellung ins hellste Licht zu rücken, so möchte ich mit wenigen Worten darauf eingehen. Es handelte sich um eine 20jährige Kranke mit erloschener Hör- und Vestibularfunktion und spontanem Nystagmus nach der gesunden Seite; es bestand somit das typische Bild einer manifesten diffusen Labyrintheiterung. Bei der Freilegung der Mittelohrräume fand sich eine Fistel am Bogengange vor, so daß nach meiner Indikation die sofortige Labyrintheröffnung indiziert war. Aus äußeren Gründen mußte jedoch von der Labyrinthoperation Abstand genommen werden und die Kranke erlag einer eitrigen Leptomeningitis. Wäre das Labyrinth sofort eröffnet worden, so hätte die Kranke nach aller menschlichen Voraussicht gerettet werden können. — Von den restlichen vier Fällen, die ohne spontanen Nystagmus verliefen, wo es sich somit um eine latente diffuse Labyrintheiterung gehandelt hat, starb einer an tuberkulöser Meningitis, einer an Pleuro-Pneumonie; zwei gingen in Heilung über.

VI. Akustische und vestibuläre Funktion erloschen, keine Labyrinthfistel. Besteht spontaner Nystagmus, so handelt es sich ebenfalls um eine diffuse manifeste Labyrintheiterung, wo sich allerdings die Fistel dem makroskopischen Nachweise entzieht. Hier ist die einseitige Labyrintheröffnung absolut indiziert. Ich zähle 4 einschlägige Fälle mit 2 Exitus. Einmal mußte die Operation während der Freilegung der Mittelohrräume wegen Asphyxie bei

der Narkose sistiert werden, im zweiten Falle bestand schon bei der Einlieferung eine diffuse eitrige Meningitis (dickrahmiges Lumbalpunktat). 2 Fälle genasen. — Besteht hingegen kein spontaner Nystagmus, so haben wir eine ebenfalls diffuse latente Labyrintheiterung vor uns. Hier liegt die Indikation zur Labyrintheröffnung nur unter ganz besonderen Umständen (Fieber, meningeale Symptome usw.) vor. Meine Statistik umfaßt sechs solche Beobachtungen. In zwei Fällen war die Pyramide sequestriert (Heilung), zweimal sah ich von der Labyrintheröffnung ab und in einem Falle gab eine plötzlich aufgetretene Fazialisparese die Indikation für die Labyrinthoperation ab. In einem Falle schließlich wurde die Labyrinthoperation unterlassen und der Kranke erlag der postoperativen Meningitis.

VII. Hörfunktion erloschen, Vestibularapparat normal erregbar, keine Labyrinthfistel. In diesem Falle sehen wir von der Labyrintheröffnung ab. Unter 5 eigenen Beobachtungen besteht zweimal spontaner Nystagmus, dreimal fehlte derselbe. Von letzteren heilten zwei nach der Radikaloperation, ein Patient starb an einem symptomenlos verlaufenden Schläfenlappenabszeß. — Die zwei Fälle mit spontanem Nystagmus gingen in Heilung aus.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung geht mit Evidenz hervor, daß sämtliche Fälle, bei deren Behandlung die entwickelten Gesichtspunkte maßgebend waren und in die Tat umgesetzt werden konnten, einen günstigen Ausgang genommen haben. Von grundlegender Bedeutung für die Indikationsstellung ist in erster Linie die Eruierung einer etwa vorhandenen latenten Eiterung im Labyrinthinnern. Gelingt es uns, dieselbe zu ermitteln resp. das Vorhandensein eines Eiterherdes wahrscheinlich zu machen, so werden wir der postoperativen Meningitis mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit entgehen.

Unter meinen 52 Fällen von infektiöser Labyrintherkrankung wurde 27 mal die Labyrinthoperation ausgeführt. 20 mal trat Heilung ein, 7 mal erfolgte der Exitus. Von letzteren starben zwei an Meningitis tuberculosa, je einer an Pleuro-Pneumonie und Schläfenlappenabszeß, zwei an akuter eitriger Leptomeningitis (bei diesen wurde das Labyrinth entgegen meiner Indikation nicht gleichzeitig mit der Totalaufmeißelung sondern erst später eröffnet), und in einem Fall bestand schon zur Zeit der Aufnahme eine diffuse eitrige Leptomeningitis. Die Labyrinthoperation als solche gab

in keinem einzigen Falle die unmittelbare Todesursache ab. Dagegen ergibt meine Zusammenstellung das bedeutungsvolle Resultat, daß der letale Ausgang in der Regel durch die Unterlassung der rechtzeitigen Labyrintheröffnung verschuldet wird. Es ist von grundsätzlicher Wichtigkeit, schon vor der Freilegung der Mittelohrräume zu entscheiden, ob die sofortige Eröffnung des Labyrinths indiziert ist oder nicht. In einer Reihe von Fällen (s. o.) läßt sich zwar vor der Totalaufmeißelung noch keine sichere Entscheidung treffen, ob die Labyrintheröffnung unmittelbar darauf vorzunehmen sei oder nicht, doch gibt uns in diesen Fällen der anatomische Befund an der Labyrinthwand bezw. den Bogengängen wertvolle Anhaltspunkte für unser weiteres Verhalten.

Von den restlichen 25 Fällen, wo keine Indikation für die Eröffnung des Labyrinths vorlag, handelte es sich zweimal um operative Bogengangsläsion mit konsekutiver umschriebener Bogengangseiterung. (Heilung.) 15mal fanden sich Fisteln am Bogengang, einmal am Tentorium, von diesen Fällen wurden 15 radikal operiert, einer konservativ behandelt. (Alle Kranke genasen.) Die übrigen 10 Fälle, wo bei der Operation keine Fistel gefunden werden konnte, wurden teils der Radikaloperation unterzogen (9), teils konservativ (1), behandelt. Sämtliche Fälle nahmen einen günstigen Ausgang.

Wie schon aus dem einleitenden Bemerkungen hervorgeht, war es nicht meine Absicht, eine alle Eventualitäten umfassende Tabelle zu entwerfen, sondern bloß die Hauptgesichtspunkte festzulegen. Sie ist nicht das Ergebnis theoretischer Erwägungen, sondern das Resultat einer reichen klinischen Erfahrung.

Es unterliegt zwar keinem Zweifel, daß weitere Forschungen einen gründlichen Wandel in unseren Anschauungen und den von mir entwickelten Gesichtspunkten zeitigen werden, doch glaube ich in der Annahme nicht fehlzugehen, daß sich die besprochenen Indikationen in der Praxis wohl bewähren werden. War ich in der Lage, nach obigen Gesichtspunkten vorzugehen, so hatte ich in keinem einzigen Falle einen Mißerfolg.

XXXV. Herr STIMMEL (Leipzig):

Zur Behandlung der Otitis med. purul. chronic. durch Saughyperämie nach Bier.

(Konnte wegen Zeitmangels nur zu Protokoll gegeben werden.)

Der Aufforderung Prof. BIERS auf dem Chirurgenkongreß in Berlin im Jahre 1905, die Wirkung der Stauungshyperämie auch in der Ohrenheilkunde zu erproben, ist bekanntlich schon von verschiedenen Seiten entsprochen worden, wie die Publikationen von KEPPLER, STENGER, HASSLAUER, HEINE, FLEISCHMANN, ISEMER usw. bezeugen.

So verschieden die erzielten Erfolge auch waren und so sehr die Meinungen der genannten Autoren über den therapeutischen Wert der BIERschen Stauung bei Ohreiterungen auseinandergehen, so haben die genannten Publikationen immerhin das gemeinsam, daß ausschließlich oder wenigstens fast ausschießlich die Stauung durch Kompression der Halsvenen zur Anwendung gelangte.

Wenn ich mir gestatten darf, mit wenigen Worten auf die Erfahrungen einzugehen, welche ich selbst mit der Stauung durch Kompression der Halsvenen gemacht habe, so waren dieselben nicht gerade sehr ermutigend, im großen und ganzen bekam ich den Eindruck und nähere mich damit wohl dem Standpunkt, welchen die meisten Ohrenärzte einzunehmen scheinen, daß die leichten und mittelschweren Fälle von Otitis med. acut. ohne Stauung der Halsvenen mit unserer bisherigen Therapie ebenso rasch heilen, und die schweren und komplizierten Fälle doch besser rechtzeitig operiert werden, und durch längere Anwendung der Stauungshyperämie leicht der richtige Zeitpunkt für die Operation verpaßt werden kann.

Bei bestehender Perforation des Trommelfelles und eventuell auch nach Eröffnung des Antr. mastoid. ist es sehr verlockend, auch bei akuten Fällen von Otitis med. die Aussaugung des Sekretes durch den BIERschen Saugapparat zu versuchen und die gleichzeitig hervorgerufene Hyperämie als Heilfaktor zu verwerten. Einem großen Erfolg in dieser Hinsicht steht indessen der Umstand entgegen, daß bei akuten und subakuten Fällen die Schwellung der Schleimhaut der Paukenhöhle meist sehr be-

trächtlich ist, so daß es leicht zu Prolapsus der Schleimhaut in die Perforation des Trommelfells kommen kann, andererseits die Blutung von den Rändern der Perforation, der hyperämischen Schleimhaut oder aus der Wunde am Proc. mastoid. oft die beabsichtigte Wirkung vereiteln wird. Aus diesen Gründen habe ich die Aussaugung bei akuter und subakuter Otitis med. purul. bald wieder aufgegeben.

Ganz anders verhalten sich aber die ausgesprochen chronischen Fälle von Otitis med. bei der Behandlung mit dem bekannten BIERschen Saugapparat; bei diesen habe ich nie ein Prolabieren der Paukenhöhlenschleimhaut, nie eine nennenswerte Blutung oder sonst eine irgendwie unangenehme Nebenwirkung beobachtet, nie Schmerzen, Schwindel, stärkeres Ohrensausen und dergl. Hier entfaltet vielmehr das Aussaugen seine volle Wirksamkeit, indem durch Abschwellung der Schleimhaut in dem räumlich engen Mittelohr nunmehr Platz für eine Saugstauung ist, der Zugang zum Kuppelraum, der Aditus ad Antrum nicht mehr durch Schleimhautschwellung verlegt ist, und es scheint begreiflich, daß, wenn wir schon durch den Gebrauch des abgebogenen Paukenröhrchens beim Ausspritzen in manchen Fällen chronischer Mittelohreiterung eine günstige Wirkung beobachten, die letztere durch direktes Aussaugen des Eiters und das gleichzeitige Hervorrufen einer mächtigen Hyperämie und eines starken Lymphstroms eine ganz wesentlich höhere sein wird und in der Tat haben die erzielten Erfolge auch meine kühnsten Erwartungen bei weitem übertroffen. Man ist oft erstaunt über die Menge von Sekret, späterhin oft auch bloß von Lymphflüssigkeit, welche sich nach sorgfältigstem Austupfen vor dem Ansetzen des Saugapparates nach dessen Abnahme im Gehörgang findet. Ich habe nur solche Fälle von chronischer Mittelohreiterung der besprochenen Behandlung unterworfen, welche schon längere Zeit erfolglos behandelt und für die Radikaloperation vorgemerkt waren, bei welchen aber zur Zeit noch keine dringende Indikation für Ausführung der letzteren bestand. Bei diesen sämtlichen Fällen, welche allerdings die Zahl von 22 noch nicht übersteigen, bestand fötide, ja meist sehr fötide Eiterung, deren Beseitigung den bisherigen Behandlungsmethoden abgesehen von der Radikaloperation völlig getrotzt hatte.

Bei diesen sämtlichen Fällen bemerkte man nun nach mehreren Saugstauungen fast gleichzeitig mit der Abnahme des

Sekretes auch Abnahme des Foetor, und mit Ausnahme von fünf Kranken, welche noch in Behandlung sind, gelang es in allen übrigen Fällen nicht nur Eiterung und Foetor gänzlich zu beseitigen, sondern auch vielfach war mit dieser Ausheilung auch eine sehr wesentliche Besserung des Hörvermögens verbunden. Diese letztere tritt oft schon früh, lange ehe die Eiterung aufgehört hört, in auffallender Weise in die Erscheinung, besonders in solchen Fällen, in welchen die Gehörknöchelchenkette noch intakt ist und dürfte auf Abnahme der Schwellung der Schleimhaut und größeren Luftgehalt der Mittelohrräume zurückzuführen sein.

Begonnen habe ich mit der Aussaugungstherapie bei den erwähnten Fällen im Mai 1905 gerade vor zwei Jahren und betrug die größte Zahl der Aussaugungen, welche zur Heilung nötig war, bei dem hartnäckigsten Fall 35 — es handelt sich um eine angeblich 40 Jahre bestehende chronische Otitis med. nach Scarlatina in den ersten Lebensjahren — die geringste Zahl 5 bei dem am schnellsten zur völligen Heilung gelangten Fall, in welchem die Otitis erst seit 3 Monaten bestand.

Der Zeit nach wurde die Aussaugung bei sämtlichen Fällen jeden 2.—3. Tag vorgenommen und ließ ich den Apparat das erste Mal 10, dann meist 15 Minuten aber nie länger liegen. Das erste Mal appliziere ich denselben selbst, dann aber lasse ich die Sache durch gewissenhafte Assistenz in einem Nebenraum meines Sprechzimmers besorgen; der bekannte Biersche Saugapparat wird in warmes Wasser getaucht, die Haut in der Umgebung des betreffenden Ohres ebenfalls gut damit befeuchtet; der Gummiball wird besonders bei der ersten Applikation nur wenig eingedrückt, aber immerhin soweit, daß alsbald eine deutliche Schwellung der Ohrmuschel und des Gehörganges sichtbar wird. Der Kranke gibt dabei einen Druck in der Umgebung des Ohres an und verspürt meist nach kurzer Zeit ein Glucksen im Ohr, zuweilen im Anfang auch leichtes Sausen, darf aber nie Schmerz im Innern des Ohres empfinden; ist letzteres der Fall, so ist die Saugwirkung zu kräftig. Bei dieser vorsichtigen Applikationweise habe ich bis jetzt auch nicht in einem einzigen Falle unangenehme Nebenwirkungen, wie Blutung, Ohrensausen, Gehörverschlechterung u. dergl. beobachtet. Sind Granulationen vorhanden, so bekommt man selbstverständlich kleine Blutungen, welche jedoch bis jetzt nie eine Kontraindikation für die weitere Anwendung der Saugtherapie bildeten. Die Granulationen wurden

neben der Aussaugung teils durch Ätzen mit kleinsten Chromsäure-Kristallen, teils durch Einträufeln von 70 % Alkohol bekämpft und hinderten nie die Ausheilung.

Neben der Saugtherapie bestand die übrige Behandlung ganz ebenso wie vorher in Ausspülungen mit darauf folgender Einträufelung einer möglichst konzentrierten Borlösung. Die sog. trockene Behandlung kann bei Anwendung der Saugtherapie ebensogut geübt werden.

Hinsichtlich der therapeutischen Erfolge möchte ich die erwähnten 22 Fälle von chronischer Otitis med., welche in der Zeit vom Mai 1905 bis April 1907 mit der Saugtherapie behandelt wurden, in drei Gruppen teilen. Die erste bilden 7 Fälle, bei welchen nicht nur Eiterung und Foetor völlig verschwunden sind, sondern auch mitunter ein Verschluß der Perforation des Trommelfells, oder eine völlige Epidermisierung der Paukenhöhlenschleimhaut nicht nur erzielt wurde, sondern auch nachweisbar bis jetzt erhalten bieb. In diesen Fällen hatte die Otorrhoe bestanden 40, 20, 12, 10, 7, 6 Jahre und bloß bei einem Fall nur drei Monate.

Die 2. Gruppe umfaßt 10 Fälle, bei welchen Eiterung und Foetor ebenfalls völlig verschwunden waren, welche sich aber leider einer längeren Kontrolle entzogen, so daß ich zurzeit nicht in der Lage bin, die definitive Ausheilung verbürgen zu können, so wahrscheinlich dieselbe mir auch erscheint. Bei dieser Gruppe war die längste Dauer der Otorrhoe 50 Jahre, die geringste 6 Monate.

Übrig sind noch 5 Fälle, bei welchen trotz längerer Saugbehandlung bis jetzt wohl eine Besserung aber noch keine Heilung erzielt wurde. Bei zwei dieser Kranken handelt es sich zweifellos um tuberkulose Otitis med., bei der übrigen liegt vielleicht Cholesteatom des Schläfenbeins zugrunde und lasse ich die Frage offen, in wie weit die beiden letztgenannten Affektionen durch die Saugtherapie günstig beeinflußt werden, wie ich auch keine Erfahrung über die Beeinflussung des Bacill. pyo-cyaneus durch letztern sammeln konnte.

Das Berichtsmaterial entstammte teils meiner Privatsprechstunde, teils der von mir geleiteten Ohrenpoliklinik des Albertvereins in Leipzig.

XXXVI. Herr Reinhard (Cöln):

Ein Fall von Gonokokken-Otitis.

(Als Diskussionsbemerkung zum Referat beabsichtigt, wegen Behinderung des Vortr. in letzter Stunde nur zu Protokoll gegeben).

C. Th., 14 Tage alt, wurde mir im Juli vorigen Jahres vom Augenarzt Dr. Urbahn, welcher das Kind an Blennorrhöe behandelte, wegen rechtsseitigem Ohrlaufen zugeschickt mit der Angabe, daß er in dem Ohreiter Gonokokken mikroskopisch festgestellt habe. Es fand sich eine profuse Sekretion aus dem rechten Ohr von rahmiger, weißlicher Beschaffenheit, so stark, daß nach dem Austupfen des Gehörganges sofort wieder neues Sekret den Gehörgang ausfüllte, und das Trommefell daher nicht besichtigt werden konnte. Drüsenschwellungen fehlten am Ohr, Nase und Halsorgane waren frei von jeglichem Katarrh. In der dem bakteriologischen Institut der Stadt Cöln eingesandten Probe des Ohreiters wurden im Ausstrichpräparat gr + Kokken gefunden, dagegen wuchsen auf Ascitesagarplatte I gr — Diplokokken (Gonokokken), deren Weiterzüchtung leider nicht gelang.

Die Behandlung bestand in den ersten Tagen in der üblichen Trockenbehandlung ohne jeden Erfolg. Darnach ging ich dazu über, das Ohr 2 mal täglich mit einer Lösung Kal. permangan. 1,0 : 5000,0 auszuspülen, zu reinigen und hinterher eine 1 %ige Protargollösung einzuträufeln. Die Wirkung war frappant. Bereits nach 3 Tagen war das Ohr trocken, die Perforation geschlossen und nach weiteren 3 Tagen das Trommelfell fast zur Norm zurückgekehrt. Wie ist der Zusammenhang mit der Blennorrhöe hier zu erklären? Das Naheliegendste ist, anzunehmen, daß die Gonokokken vom Auge durch den Thränen-Nasenkanal in die Nase, von dort in den Pharynx und von hier weiter in die Tube und das Mittelohr gelangt sind, wenn eine Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen freilich nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Das Freisein von Nase und Hals spricht nicht gegen die erste Annahme, da merkwürdigerweise Gonokokken auf der Nasen- und Halsschleimhaut schlecht haften und hier selten (oder nie?) eine Eiterung hervorrufen.

Vorsitzender:

M. H! Die Tagesordnung ist erledigt. Ich teile der Gesellschaft mit, daß im nächsten Jahre Kollege DENKER den Vorsitz führen wird, daß Kollege LINDT stellvertretender Vorsitzender ist, und daß Kollege KÜMMEL unser verehrter Schriftführer bleiben wird. (Beifall.)

Ich schließe hiermit die Versammlung und rufe Ihnen zu: Auf Wiedersehen in Heidelberg! (Beifall.)

Herr WINCKLER (Bremen):

M. H! Ehe wir auseinander gehen, glaube ich, müssen wir noch die Pflicht der Dankbarkeit erfüllen und unserem ebenso schneidigen wie liebenswürdigen Vorsitzenden den Dank für das brillante Präsidium aussprechen.

Ich fordere Sie auf, ein dreimaliges Hoch auszubringen. Unser Präsident lebe hoch, hoch, hoch! (Die Anwesenden stimmen ein.)

Schluß 12 Uhr.

Rednerliste.

Teilnehmerliste.

1. Albanus, Hamburg.
2. Alexander, F., Frankfürt a. M.
3. Andereya, Hamburg.
4. Anton, Prag.
5. Bárány, Wien.
6. Bauer, Nürnberg.
7. Behrendt, Berlin.
8. Beleites, Halle.
9. Brieger, Breslau.
10. Brunck, Bromberg.
11. Bürkner, Göttingen.
12. Buschmann, Kiel.
13. Claus, Berlin-Charlottenburg.
14. Cordes, Berlin.
15. Dahmer, Posen.
16. Denker, Erlangen.
17. Dennert, Berlin.
18. du Bois, Bremen.
19. Eckardt, Breslau.
20. Eschweiler, Bonn.
21. Feldmann, Berlin.
22. Friederichs, Herne i. W.
23. Friedrich, Kiel.
24. Goldschmidt, O., Aachen.
25. Gravenhorst, Bremerhaven.
26. Großheinz, Basel.
27. Haenel, Dresden.
28. Hartmann, Berlin.
29. Haymann, Breslau.
30. Hegener, Heidelberg.
31. Heine, Königsberg i. Pr.
32. Herschel, Halle a. S.
33. Heydenreich, Emden.
34. Hinsberg, Breslau.
35. Hoffmann, R., Dresden.
36. Hopman, E., Köln.
37. Huber, E., Erlangen.
38. Jacoby, Hamburg.
39. Joël, Görbersdorf.
40. Jürgensmeyer, Bielefeld.
41. Kayser, Hamburg.
24. Keimer, Düsseldorf.
43. Kobrak, F., Breslau.
44. Konietzko, Bremen.
45. Kretschmann, Magdeburg.
46. Kronenberg, Solingen.
47. Kümmel, Heidelberg.
48. Lange, Berlin.
49. Lennhoff, Berlin.
50. Leutert, Gießen.
51. Lindt, Bern.
52. Löhnberg, Hamm i. W.
53. Manasse, Straßburg i. E.
54. Manhenke, Bremerhaven.
55. Matte, Köln a. Rh.
56. Mertens, Bremen.
57. Neumann, H., Wien.
58. Noltenius, Bremen.
59. Obermüller, Mainz.
60. Oppikofer, Basel.
61. Panse, R., Dresden.
62. Pasch, Breslau.
63. Passow, Berlin.
64. Preysing, Köln a. Rh.
65. Rhese, Paderborn.
66. Rohden, Halberstadt.
67. Röpke, Solingen.
68. Rudeloff, Magdeburg.
69. Rudloff, Wiesbaden.
70. Rudolphy, Lübeck.
71. Ruprecht, Bremen.
72. Schaeffer, Berlin.

73. Scheibe, München.
74. Schilling, Freiburg i. B.
75. Schmeden, Oldenburg.
76. Schmücker, Gelsenkirchen.
77. Schwabach, Berlin.
78. Sessous, Berlin.
79. Siebenmann, Basel.
80. Stenger, Königsberg.
81. Stimmel, Leipzig.
82. Stoltenberg-Lerche, Hamburg.
83. Strube, Bremen.
84. Thies, Leipzig.
85. Thost, Hamburg.
86. Uffenorde, Göttingen.
87. Voss, Königsberg i. Pr.
88. Wagner, Berlin.
89. Walb, Bonn.
90. Wanner, München.
91. Wassermann, M., München.
92. Weigert, Dresden.
93. Wiebe, Dresden.
94. Winkler, Bremen.
95. Wittmaack, Greifswald.
96. Wolff, Hamburg.

Bibliotheks-Ordnung.

§ 1.

Die Bibliothek ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2.

Die Benutzung der Bibliothek ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaale oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause, sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen.

§ 3.

Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bezw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich, um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn Melzer, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu 10 Pfg.). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrücke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4.

Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5.

Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist ein Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Bibliothekskontrolle.

§ 6.

Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.

Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von drei Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7.

Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Bibliotheksverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Bücher ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Berlin im Juni 1904.

Der Bibliothekar:
SCHWABACH.

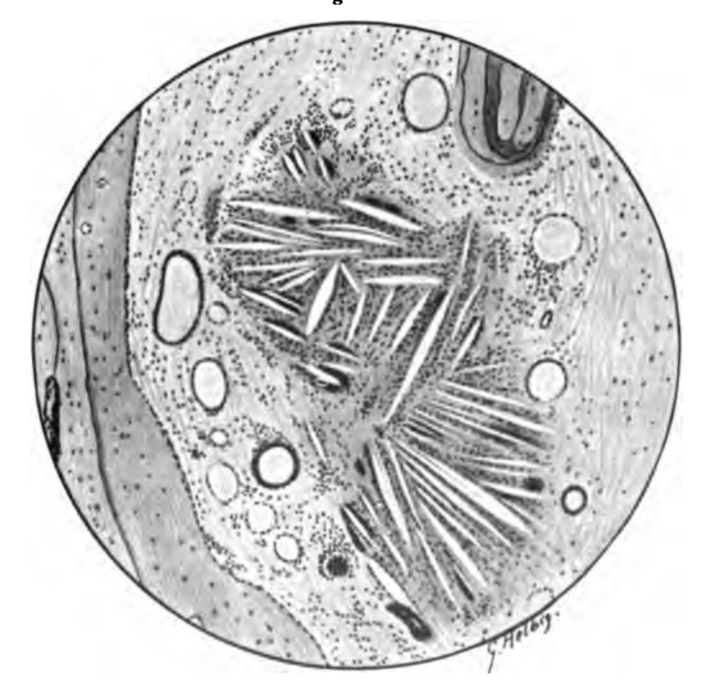
Alle die Bibliothek betreffenden Zusendungen sind mit der Adresse: An die Bibliothek der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Händen des Herrn MELZER, Berlin N., Ziegelstr. 10/11 zu versehen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.





Figur 1.



Figur 2.

Wagener, Kristalle u. Riesenzellbildungen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

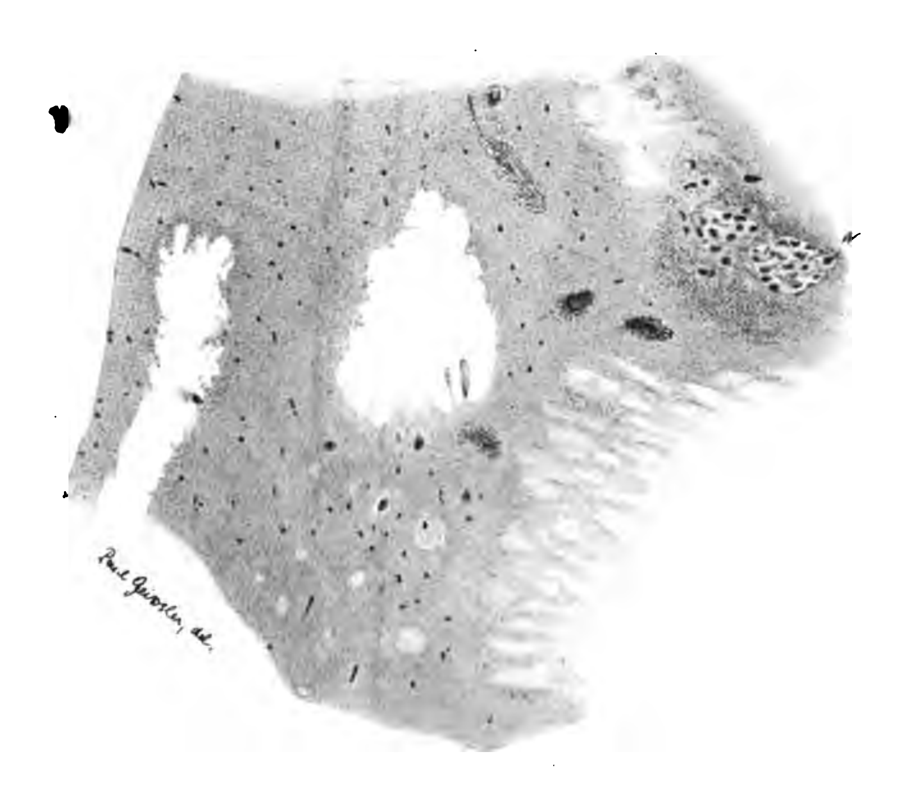




Hoffmann, Zur Pathologie des Hirnabszesses.

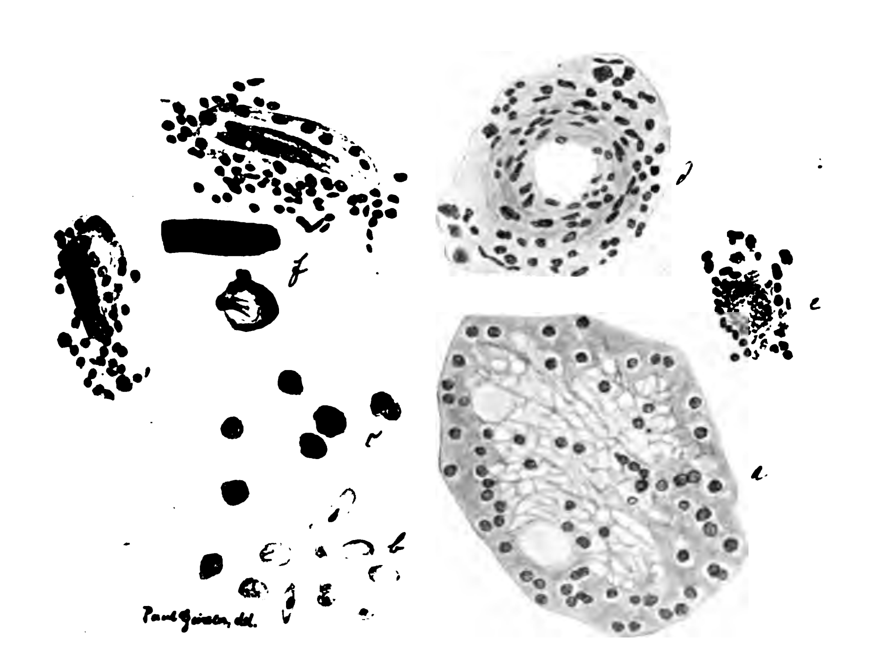
Verlag von Gustav Fischer in Jena.





Hoffmann, Zur Pathologie des Hirnabszesses.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Hoffmann, Zur Pathologie des Hirnabszesses.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.





